Concours d'Agrégation de Médecine, Janvier 1907

# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

**MAURICE BRETON**

Médecin des Hôpitaux de Lille

---

LILLE
IMPRIMERIE CENTRALE DU NORD
Anne Mon MASSART
12, rue Lepelletier, 12

1907

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

# TITRES

*Hôpitaux de Lille :*

Externe. — 1895.
Interne. — 1897.
Prix de l'Association des Anciens Internes. — 1901.
Médecin des Hôpitaux. — 1906.

*Faculté de Médecine de Lille :*

Préparateur de thérapeutique. — 1900.
Prix des Amis de l'Université. — 1900.
Prix Cazeneuve. — 1901.
Docteur en médecine. — 1901.
Médaille de bronze (Thèse). — 1902.
Chef de clinique médicale. — 1904.

*Institut Pasteur de Lille :*

Assistant. — 1902.
Chef de laboratoire. — 1906.

**Sociétés savantes :**

Prix de la Société des Sciences. — 1903.
Secrétaire des séances de la *Société de Médecine du Nord*. — 1905.
Secrétaire de la rédaction de l'*Echo Médical du Nord*. — 1905.

**Enseignement** :

Conférences d'internat. — 1901, 1902, 1903.
Conférences d'infirmiers. — 1904, 1905.
Leçons de séméiologie et de pathologie interne faites aux stagiaires dans le service de M. le professeur Combemale pendant les années 1904, 1905 et 1906.

# INDEX

D'APRÈS L'ORDRE DES DATES DES PUBLICATIONS


### 1900

1. Rhumatisme chronique chez l'enfant (Mémoire inédit pour le prix des Amis de l'Université.)

### 1901

2. Epilepsie Jacksonienne chez l'enfant. *Echo Médical du Nord*, 15 septembre.
3. Nodosités rhumatismales chez l'enfant. *Echo Médical du Nord*, 15 septembre.
4. Orchite tuberculeuse chez un enfant de 3 semaines. *Echo Médical du Nord*, 22 décembre.
5. Le syndrome infantilisme. Thèse de Lille, Décembre.

### 1902

6. Sur la formation des anticorps dans le serum des animaux vaccinés. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1er décembre.
7. Tubercules cérébraux. *Société de Médecine du Nord*, 26 décembre.

### 1903

8. Examen histologique d'une greffe de muqueuse gastrique, pratiquée suivant le procédé de M. Arthus. *Société de Biologie*, 4 avril.
9. L'Hémolysine streptococcique. *Société de Biologie*, juillet.
10. L'Antihémolysine streptococcique. *Société de Biologie*, juillet.
11. L'Ankylostomiase. Mesures hygiéniques et prophylactiques susceptibles de lui être opposées. *Congrès d'Hygiène de Bruxelles*, septembre.
12. Un nouveau cas de typhus exanthématique. *Echo Médical*, 26 novembre.

13. Lésions cutanées produites par les injections de sérum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce serum. *Société de Biologie*, 27 novembre.

## 1904

14. Sur le pouvoir digestif des Kinases microbiennes, particulièrement chez l'enfant. *Société de Biologie*, 9 janvier.
15. Cholestéatome du rein. *Echo Médical du Nord*, 8 janvier.
16. Un cas de torticolis mental. *Echo Médical du Nord*, 17 janvier.
17. Maladie de Recklinghausen. *Echo Médical du Nord*, 12 février.
18. Kyste du mésentère. Gros intestin diverticulaire. *Echo Médical du Nord*, 12 février.
19. Sur la pasteurisation du lait. *Pédiatrie pratique*, 1904.

## 1905

20. Aortite et néphrite chronique post grippale. *Echo Médical du Nord*, 29 janvier.
21. Urémie à forme nerveuse améliorée par la ponction lombaire, *Echo Médical du Nord*, 5 février.
22. Deux cas de pseudo-rhumatisme au cours de la lièvre typhoide, *Echo Médical du Nord*, 26 février.
23. Aphasie sensorielle. Présentation de la malade. *Société de Médecine du Nord*, 26 février.
24. Aphasie sensorielle. Présentation de pièces anatomiques. *Echo Médical du Nord*, 5 mars.
25. L'Ankylostomiase. Maladie sociale. 246 p. un volume in-8 cartonné. Librairie Masson.
26. Sur l'infestation ankylostomiasique expérimentale chez le chien. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 21 mars.
27. Hémorragie sous-arachnoïdienne. *Echo Médical du Nord*, 27 avril.
28. Cancer infiltré de l'estomac. *Société de Médecine du Nord*, 5 mai.
29. Leucocytose digestive. *Société de Médecine du Nord*, 12 mai.
30. Présentation de spirochètes. *Société de Médecine du Nord*, 26 mai.
31. Rhumatisme tuberculeux. *Echo Médical du Nord*, 2 juillet.
32. Leucocytose digestive. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. N° 4, juillet.
33. Insuffisance surrénale. *Société de Médecine du Nord*, 16 juillet.
34. Contribution à l'étude de l'influence du sel marin sur l'évolution des œufs et larves d'ankylostome dans les galeries de mines de houille. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 juillet.
35. Les arthrites typhiques. *Province médicale*, 18 novembre.

36. Un cas de syringomyélie. *Société de Médecine du Nord*, 24 novembre.
37. Deux observations de méningite cérébro-spinale. *Société de Médecine du Nord*, 8 décembre.

**1906**

38. Sur les dangers de l'ingestion de bacilles tuberculeux tués par la chaleur chez les animaux tuberculeux et chez les animaux sains. *Académie des Sciences*, 19 février.
39. Endocardite streptococcique. *Société de Médecine*, 9 mars.
40. Sur les effets de la tuberculine absorbée par voie digestive chez les animaux sains et tuberculeux. *Académie des Sciences*, 12 mars.
41. Hypertrophie du cœur par insuffisance aortique. Enorme dilatation de la crosse de l'aorte chez un saturnin. *Société de Médecine du Nord*, 27 avril.
42. Symphyse cardiaque totale. Thrombose de la veine cave supérieure. *Société de Médecine du Nord*, 27 avril.
43. Thrombose de la carotide interne.— Ictus.— Ramollissement précoce. Contractures immédiates. Déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion. *Société de Médecine du Nord*, 27 avril.
44. Tumeur cérébrale. *Société de Médecine du Nord*, 27 avril.
45. Angiocholite chronique à forme de maladie de Hanot. *Société de Médecine du Nord*, 10 juin.
46. L'Ankylostomiase. *Consultations médico-chirurgicales. Echo Médical du Nord*, 12 août.
47. Tumeur du médiastin. *Société de Médecine du Nord*, 12 novembre.
48. Un cas de nervo-tabes périphérique d'origine alcoolique. *Echo Médical du Nord*, 23 septembre.

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

## PREMIÈRE PARTIE

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

#### a) Arthrites typhiques

(*Société de Médecine du Nord*, Octobre 1905)

#### b) Les arthrites typhiques. — Etude clinique et expérimentale

(*Province Médicale*, 18 et 25 novembre 1905, en collaboration avec M. VANSTEENBERGHE)

L'action pyogène du bacille d'Eberth n'est plus mise en doute actuellement. Pendant longtemps, les suppurations au cours de la dothiénentérie furent attribuées tantôt à une infection secondaire, tantôt à une infection spécifique. La preuve bactériologique n'étant pas faite, la clinique était forcée d'en ignorer la nature exacte. Aujourd'hui, le bacille d'Eberth est isolé du pus ou de la sérosité des collections. Seules les raisons qui régissent la formation, la nature et le siège des abcès sont encore obscures.

Ayant observé dans le service de notre Maître M. le professeur Combemale des malades atteints de pseudo-rhumatisme au cours d'une dothiénentérie et ayant pu isoler chez eux le bacille spécifique, nous en avons profité pour étudier expérimentalement l'arthrite typhique.

Cliniquement et nous inspirant de nos observations personnelles, nous

avons montré qu'il pouvait exister soit au début, soit au déclin d'une fièvre typhoïde, une polyarthrite séreuse subaiguë. Il est en effet fréquent de rencontrer cette forme anatomique vers la troisième semaine d'une dothiénentérie. Il s'agit toujours d'une localisation aux petites articulations qui évolue avec rapidité, s'accompagne de tuméfaction douloureuse, de rougeur de la peau et a une tendance naturelle à la guérison. Lorsque l'épanchement est ponctionné, on recueille un liquide séro-fibrineux, à formule cytologique spéciale (polynucléose), souvent amicrobien, renfermant exceptionnellement (2 cas) du bacille d'Eberth pur. La stérilité du liquide, la formule cytologique, semblent indiquer que le bacille a été phagocyté précocement.

Des cas semblables ont été rencontrés par Danlos et Strauss, Méry et Péron, Florange, etc.

Une autre forme d'arthrite séreuse est observée à la convalescence de la maladie. Il s'agit, cliniquement, de phénomènes de pseudo-rhumatisme, plus obscurs que les précédents, à évolution torpide, caractérisés par des douleurs articulaires sans grand gonflement ni rougeur. Ces signes passent habituellement inaperçus, au milieu d'un cortège symptomatique plus bruyant.

Dans les deux formes d'arthrite séreuse précoce ou tardive, les auteurs ne sont pas d'accord au sujet des lésions anatomo-pathologiques. Beaucoup pensent que l'inflammation articulaire est secondaire à une ostéomyélite éberthienne. Personnellement, nous rejetons cette manière de voir et croyons, tout au moins pour l'arthrite séreuse, que la synoviale est bien le siège d'une lésion congestive primitive.

Retenons encore qu'une arthrite primitivement séreuse peut suppurer, et par cela même donner lieu à des phénomènes cliniques différents.

L'arthrite purulente est habituellement tardive et se localise aux grosses articulations, hanche, genou, épaule, etc. Elle débute par une phase aiguë, très douloureuse, avec tuméfaction considérable. Elle provoque l'impotence fonctionnelle du membre et parfois s'accompagne d'abcès musculaires, de fusées purulentes sous-cutanées et de fistules difficilement guérissables. Il n'est pas étonnant que l'ankylose et la luxation soient alors son aboutissant. Sur 43 cas d'arthrites observées par Keen, il y eut 30 luxations spontanées, 28 de la hanche et 2 de l'épaule.

L'arthrite suppurée peut cependant guérir, mais alors elle semble abandonner sa localisation sur les grands articles, pour être oligo-articulaire, envahir les petites articulations de la main et du pied et évoluer avec moins de fracas. La guérison en est lente et dure des mois.

Dans les deux cas, les lésions anatomiques consistent en dénudations des surfaces de contact, en ostéopériostites et synovites de voisinage. Ici l'ostéomyélite a pu être la première manifestation de la localisation éberthienne.

Enfin, il existe une arthrite pyohémique au cours de la fièvre typhoïde. Le bacille d'Eberth peut encore être incriminé, mais généralement il n'est pas seul agent microbien causal. Les plaies cutanées, les complications pulmonaires, les escarres intestinales sont autant de foyers d'infection secondaire. Le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, cultivent aisément dans l'article. Cette forme d'arthrite s'accompagne du tableau symptomatique de l'infection purulente.

Il existe donc, cliniquement une démarcation assez nette entre les formes séreuse et purulente. Est-ce à dire qu'elle soit absolue et que dans chaque cas on puisse prédire de l'avenir du membre atteint? Nous ne le pensons pas. La nature de l'épanchement ne semble pas liée à une cause révélable par la simple observation. L'expérimentation peut seule nous instruire et nous allons maintenant exposer le résultat des recherches que nous avons faites dans ce but.

1o *Inoculation intra-articulaire. a) Arthrite suppurée.* — Dans une première série d'expériences, nous avons fait l'inoculation intra-articulaire de culture jeune.

Déjà le lendemain la patte est chaude, tuméfiée, sensible, et si l'on sacrifie l'animal le second jour, l'arthrite est constituée. Elle est toujours suppurée, d'abord quelques gouttes de pus, puis la quantité augmente progressivement: la synoviale est distendue, congestionnée, tapissée de fausses membranes. Le maximum de l'épanchement est atteint le dixième jour après l'injection.

A ce moment, il est possible de retirer plus de 3 centimètres cubes de pus épais, grumeleux, jaunâtre, renfermant en abondance le bacille typhique.

Les ensemencements pratiqués sont toujours positifs.

Malgré l'énorme abcès articulaire, la généralisation ne se fait jamais. A l'autopsie tous les organes sont sains: seule la capsule est atteinte. L'os lui-même ne paraît pas touché, il est à peine plus nacré que d'habitude, la moelle osseuse est normale. La synoviale épiphysaire est recouverte d'une fausse membrane grisâtre peu adhérente. L'injection des vaisseaux est extrêmement accentuée et même en certains points, on rencontre des taches ecchymotiques. Les ligaments sont disjoints, les cartilages érodés, séparés de l'os par un abondant dépôt fibrineux.

Le pus renferme des cellules endothéliales desquamées et dégénérées, et surtout de très nombreux leucocytes polynucléaires dont certains sont déjà granuleux ou graisseux. A l'examen direct sur lame, on trouve toujours le bacille typhique. Ce bacille, très fréquemment phagocyté, présente rapidement des formes de dégénérescence multiples, analogues à celles que l'on rencontre dans les péritonites ou les pleurésies provoquées chez les animaux.

Le bacille d'Eberth disparaît du reste quand l'épanchement vieillit, de même que les cellules endothéliales : au dixième jour, par exemple, on ne rencontre plus que des polynucléaires dans l'exsudat. La culture permet de déceler le bacille beaucoup plus longtemps : un mois après l'inoculation, les ensemencements sont encore fertiles. L'articulation malade conserve à ce moment l'aspect que nous venons de décrire : seul le pus diminue en quantité, la synoviale s'épaissit à peine, il n'y a pas de brides fibreuses, ni de tendance à la luxation spontanée (signalée chez l'homme).

Ce n'est que trois mois après, que la guérison paraît acquise. A ce moment la capsule est considérablement épaissie, richement vascularisée, mais l'ankylose n'est jamais complète. L'ensemencement pratiqué avec le liquide articulaire séreux à peine plus abondant que de coutume reste stérile.

L'examen histologique nous a prouvé que l'os voisin était intact : les lésions portent sur la synoviale et sur celle-ci seule.

En plus de lésions infectieuses notables, analogues à celles que les microbes banaux produisent dans les séreuses (exsudation de polynucléaires, congestion vasculaire, abcès du tissu conjonctif, etc.), on rencontre des lésions toxiques un peu spéciales : nécrose de coagulation, dégénérescences hyalines dues à l'action rapide du poison typhique.

Malgré ces désordres, l'évolution normale chez l'animal est la restitution ad integrum complète.

Dans tous les cas l'arthrite provoquée par l'inoculation directe est suppurée.

*b) Arthrite séreuse.* — Pour obtenir des formes séreuses nous avons essayé l'injection d'un bacille normalement avirulent, et toujours les résultats ont été négatifs ; l'introduction de toxine typhique dans la synoviale n'a pas amené de lésions notables. Ce fait négatif ne prouve rien car cette toxine isolée par filtration sur bougie Chamberland était extrêmement peu active.

En chauffant le bacille virulent à 55° et même à 60°, pendant vingt minutes, nous obtenions encore par l'injection intra-articulaire des abcès renfermant le microbe vivant. Ce n'est qu'en le maintenant à 65° pendant vingt minutes que l'inoculation intra-synoviale a provoqué une arthrite séro-fibrineuse absolument comparable à celle rencontrée chez l'homme : léger dépôt pseudo-membraneux sur les surfaces osseuses, congestion intense des franges synoviales, abondant liquide séreux ne renfermant que de rares polynucléaires et des bacilles phagocytés. Ce liquide distendait fortement la capsule épaissie par places ; l'ensemencement est resté stérile. Cette arthrite persiste quelque temps puis guérit très facilement ; l'épanchement est à son maximum le quatrième jour.

2° *Inoculation dans la circulation générale.* — Pour expliquer les cas d'arthrites survenues chez l'homme, les données précédentes ne peuvent nous servir. Nous avons donc essayé de réaliser les conditions dans lesquelles l'infection articulaire se produit au cours de la dothiénentérie.

Il est extrêmement difficile de provoquer chez l'animal une fièvre typhoïde expérimentale. Les inoculations intra-vasculaires en particulier ne rappellent que d'une façon lointaine par leurs symptômes les cas observés en clinique. En effet, avec des doses élevées de bacilles virulents l'animal meurt en vingt-quatre à quarante-huit heures après avoir présenté une diarrhée plus ou moins abondante. Avec des doses faibles l'animal paraît à peine malade et se rétablit rapidement.

En continuant longtemps chez un même animal les inoculations de microbes vivants, on obtient au bout d'un certain temps des suppurations multiples portant sur toutes les séreuses (polyarthrite purulente).

Pour réaliser la forme monoarticulaire, il est nécessaire de procéder comme suit : inoculation dans les veines de 2 centimètres cubes de culture vivante, et immédiatement après, traumatisme léger portant sur une articulation quelconque. Dans ces conditions, la localisation se fait toujours sur le membre lésé. Le traumatisme peut précéder l'inoculation intra-vasculaire, le résultat est le même. Le mieux est de luxer pendant l'anesthésie chloroformique l'articulation fémoro tibiale du lapin. Le lendemain, l'arthrite est manifeste ; l'animal meurt du reste deux ou trois jours après, d'infection typhique. Les lésions sont identiques à celles que nous avons signalées plus haut : arthrite suppurée renfermant le bacille vivant.

Toutes les notions que nous venons d'établir sont intéressantes à appliquer à la clinique humaine. Chez l'homme, au cours de la dothiénentérie, le bacille d'Eberth existe dans le sang. Sous l'influence d'un traumatisme extrêmement léger, ou bien par suite d'une lésion antérieure de l'article, le bacille va coloniser dans la synoviale.

S'il est très virulent, il produira des abcès multiples dans toutes les séreuses : forme pyohémique des anciens auteurs.

Si le terrain est un peu plus réfractaire, il se localisera sur telle ou telle articulation : forme oligo-articulaire suppurée.

S'il est plus atténué encore, la lésion sera plus légère et l'arthrite séreuse à bacille d'Eberth sera constituée.

Conclusions. — 1° Les complications articulaires survenues au cours de la fièvre typhoïde : arthrite suppurée ou séreuse, reconnaissent pour cause le bacille d'Eberth ; elles représentent soit deux stades différents d'une même affection, soit deux lésions distinctes et sont uniquement fonction de la virulence du bacille.

2° La première aboutit à des désordres étendus : ankylose, luxation, etc. La deuxième, plus latente, évolue sous les apparences d'un pseudo-rhumatisme. Elle doit être plus fréquente qu'on ne le pense, soit à la période de début, soit à la période d'état de la fièvre typhoïde. L'épanchement séro-fibrineux que l'on y trouve est d'ordinaire stérile, bien que la formule cytologique soit une polynucléose manifeste.

3° Les arthrites suppurées chez l'animal infecté par le bacille typhique s'obtiennent avec la plus grande facilité soit par inoculation intra-synoviale, soit par injection intra-vasculaire et traumatisme consécutif d'une articulation. Ce traumatisme, même très léger, amène toujours la localisation sur le membre lésé ; une affection antérieure de la jointure agit de même.

4° L'arthrite séreuse est obtenue par inoculation directe de bacilles atténués par la chaleur. Elle se produit également à la période de guérison des arthrites suppurées. Dans tous les cas, les ensemencements pratiqués avec le liquide sont stériles, le bacille typhique étant en effet immédiatement phagocyté comme dans les arthrites séreuses de l'homme.

5° Ces arthrites expérimentales sont toujours bénignes. La facilité de leur production nous indique qu'il faut éviter avec le plus grand soin les heurts articulaires, les mouvements exagérés des jointures chez les malades atteints de fièvre typhoïde.

## a) Sur les dangers de l'ingestion de bacilles tuberculeux tués par la chaleur chez les animaux tuberculeux et chez les animaux sains.

## b) Sur les effets de la tuberculine absorbée par le tube digestif chez les animaux sains et chez les animaux tuberculeux.

(Comptes rendus des séances de l'*Académie des Sciences*, 19 février et 12 mars 1906 en collaboration avec M. le Professeur Calmette).

Dans une série de Travaux publiés par les soins de l'Institut Pasteur de Lille, travaux auxquels nous avons collaboré (1), l'on a pu établir que, chez les chèvres adultes, l'ingestion de bacilles tuberculeux d'origine bovine à petites doses, en deux ou trois repas infectants, produit en quelques semaines la tuberculisation des poumons et laisse le plus souvent les ganglions mésentériques indemnes, tandis que, chez les chevreaux à la

(1) Congrès de La Haye. — Les voies de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme. — Pr Calmette.

mammelle, l'ingestion de lait provenant de mères atteintes de mammite tuberculeuse ou celle de très petites quantités de cultures de bacilles virulents aboutit toujours au développement d'une tuberculose des ganglions mésentériques qui ne s'accompagne que rarement de tuberculisation pulmonaire.

En présence de ces résultats, nous nous sommes proposé d'étudier 1° les effets de l'ingestion répétée de bacilles tuberculeux *stérilisés par la chaleur à* 100° chez les cobayes tuberculisés par un seul repas infectant de 0g,02 de bacilles bovins secs ou par l'injection intrapéritonéale de 0mg,001 des mêmes bacilles et chez les cobayes sains.

2° La toxicité de la tuberculine prise par ingestion chez des rongeurs herbivores tuberculisés par un repas infectant, ou indemnes de tuberculose.

De nombreuses séries d'expériences nous ont autorisé à conclure :

1° Que chez les cobayes infectés de tuberculose, soit par les voies digestives naturelles, soit par injection intrapéritonéale, l'*ingestion répétée* de petites quantités de bacilles tuberculeux *tués par l'ébullition* hâte considérablement la mort, comme le ferait l'injection répétée de petites doses de tuberculine.

2° Que, chez les cobayes sains, l'ingestion répétée de bacilles tuberculeux tués par l'ébullition n'est pas inoffensive et produit parfois des désordres absolument semblables à ceux que l'on observe lorsqu'on fait ingérer à peu de jours d'intervalle plusieurs petites doses successives de tuberculine à des animaux non tuberculeux.

3° Que la tuberculine absorbée par le tube digestif est toxique pour les animaux non tuberculeux et que cette toxicité est surtout manifeste pour les animaux jeunes.

4° Qu'il ne s'établit aucune accoutumance à l'ingestion de doses progressivement croissantes de tuberculine.

5° Que les cobayes rendus tuberculeux par un seul repas infectant réagissent constamment à la tuberculine lorsqu'on leur fait ingérer cette substance à la dose de 1mg, inoffensive pour les cobayes sains.

6° Enfin, que chez les animaux tuberculeux ou suspects de tuberculose la réaction diagnostique peut s'obtenir aussi bien par l'ingestion que par l'inoculation sous-cutanée de la tuberculine.

Nous inspirant uniquement de considérations d'hygiène sociale nous avons cru devoir dès maintenant, appeler l'attention des médecins et des hygiénistes sur ce fait que l'ingestion de produits tuberculeux *même stérilisés par la chaleur* peut être très dangereuse pour les sujets déjà infectés de tuberculose et peut ne pas être inoffensive pour les sujets indemnes de cette maladie. On devrait donc proscrire de l'alimentation de l'homme le lait, *même stérilisé*, provenant de vaches tuberculeuses, la stérilisation par la chaleur ne suffisant pas à enlever à ce lait toute nocuité ; on devrait surtout éviter d'une manière absolue de nourrir des

enfants ou des sujets adultes, *déjà tuberculeux*, avec les laits, *même stérilisés*, provenant de vaches suspectes ou tuberculeuses.

Il est éminemment désirable que la connaissance de ces faits nouveaux décide les pouvoirs publics à édicter des mesures tendant à astreindre les producteurs de lait destiné à la vente, à une surveillance rigoureuse de leurs étables en les obligeant à soumettre périodiquement tous leurs animaux à l'épreuve de la tuberculine par les soins des vétérinaires sanitaires.

## Sur la formation des anticorps dans le sérum des animaux vaccinés

(Comptes-rendus de l'*Académie des Sciences*, 1er Décembre 1902) en collaboration avec M. le Professeur Calmette.

On sait que les injections de toxines, de corps microbiens, d'extraits cellulaires, etc., effectuées chez les animaux en vue de produire un sérum antitoxique, antimicrobien, cytolytique ou précipitant, doivent être répétées et espacées. On a remarqué, d'autre part, que la valeur du sérum obtenu ne dépassait pas une limite variable pour chaque animal, et que cette limite ne dépendait nullement du nombre d'injections reçues ni de la quantité de substances injectées. Des animaux qui reçoivent de grandes quantités de corps microbiens, par exemple, ou de toxine diphtérique ou tétanique, fréquemment renouvelées pendant plusieurs mois, produisent des sérums de moins en moins actifs. Nous nous sommes demandé s'il était possible, en variant les méthodes d'immunisation des animaux, de fixer les conditions qui permettent d'obtenir les sérums les plus actifs.

Nous avons observé que la répétition des injections immunisantes, loin d'augmenter l'activité des anticorps (immunisines ou hémolysines), diminue celle-ci assez rapidement. Par contre, les animaux immunisés que l'on a laissés au repos pendant plusieurs mois, fournissent des sérums beaucoup plus actifs après deux injections succédant à une période de repos prolongé.

Ces constatations présentent une certaine importance, parce qu'elles trouvent leur application dans la préparation des sérums thérapeutiques antitoxiques et antimicrobiens.

### a) De l'hémolysine produite par le streptocoque dans l'organisme infecté

### b) Sur l'obtension d'une anti-hémolysine streptococcique

(Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 4 juillet 1903).

M. Besredka, dans son mémoire sur l'hémolysine streptococcique, a montré que le streptocoque secrète *in vitro* une substance de nature diastasique qui possède des propriétés hémolytiques. J'ai étudié la production de cette hémolysine dans l'organisme de l'animal. Chez le lapin inoculé dans la veine marginale de l'oreille d'un streptocoque virulent, les premiers phénomènes d'hémolyse apparaissent dès la dixième heure après l'injection, mais le fait n'est pas constant, et exceptionnellement l'animal meurt sans que l'hémolysine ait apparu dans le sang.

La streptocolysine agit bien sur les différentes races de globules utilisés dans les laboratoires. Suivant son intensité d'action sur les hématies des différents animaux, j'ai établi l'échelle suivante : lapin, homme, cheval, cobaye, chèvre, âne.

J'ai dit que les globules rouges de l'animal infecté sont plus sensibles à l'hémolysine que les hématies de lapin neuf. Si on lave ces globules plusieurs fois avec du sérum physiologique, ils continuent à s'hémolyser quel que soit le nombre de lavages qu'on leur fait subir.

L'eau de lavage de ces globules, recueillie après 5 lavages, est encore aussi hémolysante que le sérum lui-même : les globules restent donc imprégnés d'une quantité considérable d'hémolysine, dont une partie est susceptible d'être enlevée par des lavages successifs.

L'hémolysine streptococcique, *in vitro*, possède donc des propriétés plus actives que celle recueillie dans les cultures.

Les globules sensibilisés par l'hémolysine streptococcique, *in vivo* continuent à se dissoudre hors de l'organisme, même lorsqu'on les débarrasse du sérum de l'animal infecté. Enfin l'hémolysine fixée par les globules peut être enlevée en grande partie par des lavages à l'eau salée physiologique.

L'obtension d'une antihémolysine streptococcique présente une grande difficulté, les recherches faites par M. Besredka ont échoué. En utilisant, pour vacciner des lapins, l'hémolysine obtenue par le sérum d'un lapin infecté par le streptocoque et recueilli 14 heures après l'injection, j'ai pu obtenir une antihémolysine suffisamment active, dont dix gouttes annihilent l'action hémolytique d'une goutte de sérum actif.

J'ai comparé avec mon sérum antistreptococcique le pouvoir antihémolytique du sérum antistreptococcique de Marmorek. Celui-ci n'a qu'une action de moitié moindre : il en faut 1 centimètre cube pour empêcher l'hémolyse produite par une goutte de sérum hémolytique de lapin injecté depuis 14 heures, que j'ai pris comme étalon dans mes recherches.

J'ai constaté que le sérum normal de lapin et le sérum normal de cheval n'exercent aucune action antihémolytique. Par contre, chose curieuse, le sérum antivenimeux de cheval, si actif pour empêcher l'hémolyse par le venin de cobra, a un pouvoir antihémolytique égal à celui de mes lapins vaccinés contre l'hémolysine du lapin.

## Sur le rôle kinasique des microbes normaux de l'intestin, particulièrement chez l'enfant

(Comptes rendus de la *Société de Biologie,* 9 janvier 1904.)

Delezenne ayant montré que certaines espèces microbiennes secrètent des ferments solubles ayant des propriétés analogues à celle de l'entérokinase, je me suis proposé de rechercher si les microbes que l'on rencontre le plus souvent dans l'intestin, et plus particulièrement chez le jeune enfant. jouent un rôle important à ce point de vue spécial.

J'ai éprouvé d'abord le pouvoir digestif d'un certain nombre de microbes intestinaux vis-à-vis de l'albumine coagulée. Des cultures en eau peptonée, vieilles de trois à quatre jours, sont filtrées sur bougie Berkefeld, et le filtrat est additionné d'une petite quantité de suc pancréatique de chien recueilli par fistule temporaire au laboratoire de M. Wertheimer. Quelques gouttes d'essence d'eucalyptus empêchent le développement des microbes accidentellement présents. D'autre part, j'ai ensemencé avec chacun des microbes choisis, des milieux stérilisés, contenant des cubes d'albumine et un peu de suc pancréatique recueilli avec les précautions usuelles. Dans tous les cas, la digestion est lente. Elle dure, à l'étuve à 37 degrés, de un à trois jours au moins ; rarement elle est aussi complète que si l'on emploie de l'entérokinase pour activer le suc pancréatique.

J'ai pu classer les espèces que j'ai ainsi étudiées dans l'ordre suivant, d'après leur pouvoir kinasique: *Bacillus lactis aerogenes* (Grimbert), *microbe peptonisant de Flügge* (nº 7), *coli-bacille, typhique, mesentericus, vibrions de Deneke et de Finkler.* Les trois premiers microbes agissent rapidement entre dix-huit et trente heures. Déjà, avec le *typhique*, la digestion atteint ou dépasse même deux jours ; avec le

*mesentericus*, elle est faible ; elle est nulle ou à peu près avec les *vibrions de Deneke et de Finkler*. Dans tous les cas, il y a un retard très accusé, plusieurs heures, lorsque l'on ajoute au milieu en expérience quelques gouttes de bile.

Il paraît donc certain que la flore microbienne intestinale n'est pas indifférente à la rapidité de la digestion.

Envisageant ce point de vue particulièrement important, j'ai étudié l'activité kinasique des ferments sécrétés par le *Bacterium coli* vis-à-vis de la digestion tryptique de l'enfant. J'ai recueilli, par un procédé que j'ai indiqué, des sucs pancréatiques et intestinaux.

Il m'a paru très évident que le *Bacterium coli*, hôte normal de notre intestin, à tous les âges de la vie, exerce une action adjuvante sur la digestion tryptique, et que cette action est prédominante dans le très jeune âge, alors que les sucs normaux ne possèdent encore qu'une faible activité.

## Examen histologique d'une greffe de la muqueuse gastrique pratiquée suivant le procédé de M. Arthus

(Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 4 avril 1903.)

Dans une note publiée à la même date, dans les comptes rendus de la Société de Biologie, M. Arthus avait étudié le rôle essentiel joué dans l'acte de la secrétion gastrique seconde par les éléments (vraisemblablement par les nerfs et peut-être par les vaisseaux artériels) rampant sur le bord de la grande courbure. Après avoir extrophié en renversant la muqueuse au dehors, la portion de l'estomac où aboutissent les vaisseaux courts, et l'avoir isolée sur le flanc gauche de l'animal, M. Arthus avait été frappé de la persistance pendant de longs mois d'une secrétion alcaline, alors qu'elle aurait dû être acide. L'auteur voyait là une nouvelle preuve à l'appui de la conclusion de Pawloff, que la secrétion-seconde est provoquée par phénomène nerveux reflexe et non par action exercée directement sur les cellules glandulaires par des produits resorbés dans l'estomac et ramenés au contact de ces cellules par le sang circulant. C'est l'étude histologique de cette muqueuse extrophiée que je résume ici.

L'animal a été sacrifié un mois après l'intervention et on a prélevé comme pièce de comparaison outre la portion en expérience, un fragment de paroi stomacale saine, voisin de la cicatrice. La fixation de ces deux parties a été faite aux liquides de Flemming, de Zenker, et à l'alcool ; la coloration par les différents procédés suivants : hématoxyline au fer, safranine picro-indigo-carmin, hémalun Van Gieson, etc.

La coloration générale de la portion extrophiée est pâle, une faible couche de mucus la recouvre. A l'examen microscopique, le chorion de la muqueuse gastrique apparaît fortement augmenté. Les glandes sont séparées par d'épaisses colonnettes qui les rejettent l'une de l'autre à une distance qui peut être évaluée à trois fois ce qu'elle est sur une muqueuse saine. Le tissu du chorion est infiltré de nombreux leucocytes polynucléaires et de quelques lymphocytes. Les vaisseaux sont peu dilatés.

Les cellules de l'épithélium superficiel contiennent des boules de mucigène, saillantes au niveau de leur extrémité libre ; leur corps cellulaire ne présente rien d'anormal. Les culs-de-sac glandulaires sont considérablement dilatés, et, à première vue, le tout prend un aspect polykystique ; toutefois ces culs-de-sac sont bien localisés dans la muqueuse, leur fond restant au contact de la *muscularis mucosæ*. La lumière en est occupée par des cellules desquamées, des globules rouges et blancs déformés. Le revêtement cellulaire est fortement modifié et ne présente plus, sauf en quelques points très rares, qu'une seule sorte de cellules qui semblent bien être des cellules principales altérées. Leur hauteur est fortement diminuée. Les noyaux sont complètement basaux, régulièrement arrondis, avec nucléole bien apparent. Les corps cellulaires sont très mal limités les uns vis-à-vis des autres et principalement du côté de la lumière. Plus de canalicules intercellulaires perceptibles entre eux. Le protoplasma vaguement granuleux apparaît dans son ensemble plus foncé, sans qu'on y reconnaisse d'architecture précise.

Les quelques rares cellules bordantes qui se rencontrent ont été vues au niveau du col de la glande, non plus rejetées à la périphérie du cul-de-sac, mais sur le même alignement que les cellules du premier type ; elles se reconnaissent pourtant à leur grand diamètre longitudinalement dirigé. Elles se colorent suivant les mêmes règles que les cellules principales et sont atrophiées. Il n'y apparaît plus aucun grain de sécrétion, alors que ceux-ci bourrent les cellules bordantes dans la muqueuse saine fixée au Flemming et au Zenker.

En résumé, nous constatons une infiltration leucocytaire fortement exagérée dans tout le chorion, la dilatation kystique des glandes, la disparition des cellules bordantes, des modifications morphologiques et structurales des cellules principales qui aboutissent à la formation d'un épithélium indifférent. Nous ne pouvons mieux faire que de rapprocher ces lésions de celles que l'on observe dans les estomacs pathologiquement modifiés par des influences toxiques (alcool).

### Lésions cutanées produites par les injections de sérum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce sérum

(*Société de Biologie*, 17 Novembre 1904. En collaboration avec M. Arthus).

Dans une note présentée peu de temps auparavant, M. Arthus indiquait sommairement les altérations macroscopiques observées à la suite d'une injection sous-cutanée de sérum de cheval au point d'injection, dans la paroi abdominale, chez le lapin anaphylactisé par et pour ce sérum.

Nous nous proposons ici de connaître la nature des altérations microscopiques de la peau, au niveau du point d'injection chez le lapin anaphylactisé; nous avons d'ailleurs borné nos recherches, au cas où l'injection produit la plaque gangréneuse dont nous avons suivi l'évolution.

L'examen histologique fait aux différents stades, nous montre qu'il s'agit d'une nécrose aseptique qui frappe d'abord les éléments conjonctifs et vasculaires, puis l'épiderme.

Les bouillons de culture d'un usage courant en microbiologie, additionnés d'un fragment de la masse caséeuse, prélevé aseptiquement dans la profondeur, sont d'ailleurs restés absolument stériles.

### Kyste du mésentère. — Gros intestin diverticulaire

*Société de médecine du Nord,* 12 février 1904.

Il s'agit d'un volumineux kyste du mésentère et d'un gros intestin diverticulaire trouvés à l'autopsie d'une femme décédée dans le service de notre Maître M. le Professeur Combemale. Cette femme présentant des signes d'occlusion, était morte quelques heures après son entrée à l'hôpital, avant l'intervention chirurgicale. A l'autopsie on constata que l'intestin grêle était enserré à trois régions différentes par une nouure formée par l'épiploon épais, lardacé, bourré de ganglions hypertrophiés. Sous l'occlusion et sans y prendre part, on trouvait un kyste de la grosseur d'une grosse orange, à cheval sur l'anse intestinale. Ce kyste était rempli d'un liquide séreux.

La découverte de cette pièce anatomique nous a permis de discuter la pathogénie des kystes du mésentère. Certains auteurs en font une ectasie des chylifères, soit une dégénérescence spéciale des ganglions lymphatiques; certains autres, leur reconnaissant une origine congénitale, en font de véritables lymphangiomes kystiques, dans la dépendance d'une

malformation embryonnaire. Ces différentes théories ont été exposées dans la thèse d'Augagneur et dans les dernières discussions à la Société de chirurgie.

Il est très intéressant de savoir si les diverticules constatés latéralement sur la dernière portion du gros intestin, ont des rapports avec la production du kyste. Il est fort probable qu'il en est ainsi. Il s'agit d'une série de petits kystes bi-latéraux, remplis de matière fécale, pouvant se vider dans l'intestin et semblant s'être développés sous l'influence d'une constipation opiniâtre. La production de ces kystes répond sans doute à une malformation anatomique spéciale.

### Hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne

*Société de médecine du Nord*, 24 mars 1905.

Les points intéressants de cette observation sont les suivants :

1° L'influence déterminante d'un traumatisme léger qui a provoqué une rupture vasculaire cérébrale chez un alcoolique chronique ;

2° La lenteur d'apparition de l'ictus apoplectique (36 heures) et l'existence de réveils de conscience entrecoupés de somnolence et de coma. Ces symptômes sont spécifiques de cette forme d'hémorrhagie méningée; l'absence d'hémiplégie et de phénomènes jacksonniens est considérée par les auteurs anciens comme symptomatique du foyer sous-arachnoïdien. Les noms de Pruss et de Serres doivent être cités à l'appui de cette idée. Il est curieux de noter que cette même opinion est combattue par Jaccoud, Labadie-Lagrave, Baudet, Lépine, Courmont et Cade, etc. ;

3° Au point de vue anatomique, la rareté des hémorrhagies traumatiques à la convexité.

Nous avons insisté sur la difficulté de distinguer les diverses formes d'hémorrhagies méningées non seulement entre elles mais même entre les lésions intra-hémisphériques profondes.

### Cancer infiltré de l'estomac

(*Société de médecine du Nord*, 10 avril 1906).

Il s'git d'un œsophage dont l'extrémité inférieure est atteinte de rétrécissement néoplasique et d'un estomac envahi par le cancer. L'estomac répond microscopiquement à ce que l'on est convenu d'appeler « linite plastique ».

L'examen microscopique de la tumeur pratiqué avec la collaboration de M. Vansteenberghe a montré l'absence presque complète des glandes de la muqueuse La sous-muqueuse très hypertrophiée est constituée par des trousseaux fibreux volumineux, entre lesquels on distingue des cellules néoplasiques, à gros noyau assez bien coloré par les réactifs. Entre les faisceaux de fibres musculaires lisses, le tissu conjonctif s'infiltre, dissociant la couche. Dans ces travées fibreuses, on trouve des éléments néoplasiques ressemblant à ceux de la sous muqueuse.

Les points de cette observation les plus intéressants à signaler sont les suivants :

1° L'absence de signes de cancer de l'estomac, bien que le type anatomique soit manifestement différencié de celui de la maladie de Brinton ;

2° L'existence d'une formule leucocytaire spéciale : 18.600 globules blancs par millimètre cube, la leucocytose étant surtout une mononucléose : mononucléaires moyens et grands, 10.850 ; lymphocytes, 1.550 ; polynucléaires 6 200 ;

3° L'absence de leucocytose digestive, ce signe plaidant en faveur de la nature cancéreuse de la linite ;

4° L'existence d'un rétrécissement œsophagien néoplasique dont les symptômes sont concomittants de ceux de cancer gastrique.

### Hypertrophie du cœur par insuffisance aortique. Enorme dilatation de la crosse de l'aorte chez un saturnin

(*Société de médecine du Nord*, 27 avril 1906).

L'intérêt de cette présentation réside surtout en l'évolution lente, mais progressive, de lésion dues à l'intoxication plombique et localisées à tout le système artériel. L'absence de signes habituels du saturnisme est un argument en faveur des dangers de l'imprégnation prolongée méconnue, mais indélébile de l'organisme par le plomb.

### Symphyse cardiaque totale. Thrombose de la veine cave supérieure

(*Société de médecine du Nord*, 27 avril 1906).

Cette pièce anatomique provient d'un enfant de 15 ans, décédé à l'hôpital de la Charité dans le service de notre Maître M. le Professeur

Combemale. Cet enfant avait présenté de son vivant des signes de symphyse cardiaque, dont l'origine rhumatismale ne pouvait être soupçonnée.

Un des faits anatomo-pathologiques intéressants était une thrombose totale de la veine axillaire dont le caillot remontait au-delà de la sous-clavière et venait se terminer sous l'aspect d'un canon de fusil à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite.

**Thrombose de la carotide interne. — Ictus. — Ramollissement précoce. — Contractures immédiates. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de la lésion.**

(*Société de médecine du Nord*, 27 avril 1906).

L'intérêt clinique de cette pièce peut être trouvé en la contracture précoce, qui n'est pas absolument, comme le pensent certains auteurs, en rapport avec l'inondation ventriculaire.

Le cas présent montre qu'il suffit, comme le dit M. Grasset, que la lésion soit dans le voisinage des régions motrices et qu'elle irrite l'écorce grise, pour que la contracture précoce apparaisse.

Enfin, nous signalerons une infraction à la loi de Landouzy et Grasset ; bien que la lésion fut hémisphérique, l'individu regardait l'hémisphère lésé, et non son membre convulsé. Nous avons pu constater l'intégrité de l'artère vertébrale et de ses branches.

**Tumeur cérébrale**

(*Société de médecine du Nord*, 27 avril 1906).

La pièce anatomique est remarquable par son volume, le cerveau pesant 2 220. Tout l'hémisphère droit augmenté de volume est infiltré par une tumeur paraissant vascularisée, présentant des lacunes de désiatégration, se confondant uniformément avec les tissus sains limitrophes, et s'étendant depuis la partie la plus antérieure du lobe frontal jusqu'en un point répondant à la scissure calcaire. Deux prolongements inférieurs atteignent la base du crâne, au niveau des bandelettes optiques. L'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait d'un gliome. L'évolution de l'affection a pu être suivie près de deux ans. L'individu a présenté successivement : une paralysie du moteur oculaire externe droit, qui a rétrocédé quelques mois, pour réapparaître bientôt ; des crises d'épilepsie jackso-

nienne gauche, crises qui n'ont pas tardé à se généraliser ; un sommeil profond, ininterrompu pendant 16 jours, avec des alternatives de réveil; enfin une perte complète de la vision. La mort qui s'est faite brusquement avait été précédée d'une période ayant duré un mois pendant laquelle le malade avait récupéré toutes ses fonctions intellectuelles obnubilées depuis longtemps. L'état physique lui-même s'était amélioré, et la guérison n'était entravée que par la non récupération du sens visuel.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien avait montré au moment où le sujet était plongé dans son sommeil prolongé, l'existence d'un sucre dextrogyre et nous avons pensé que ce fait clinique méritait d'être rapproché de celui que Giraudeau signale au cours du diabète.

---

# DEUXIÈME PARTIE

HYGIÈNE

---

### a) L'ankylostomiasie

(Rapport au Congrès d'Hygiène de Bruxelles, 1903).

### b) L'ankylostomiase. — Maladie sociale

(en collaboration avec M. le Professeur Calmette, un vol. in-8, 246 p. Librairie Masson).

### c) Sur l'infestation ankylostomiasique chez le chien

(en collaboration avec M. le Professeur Calmette. Compte rendus de l'Académie de médecine, 21 mars 1905).

### d) Contribution à l'étude de l'influence du sel marin sur l'évolution des œufs et larves d'ankylostome dans les galeries des mines de houille

(en collaboration avec MM. Calmette et François. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 juillet 1905).

### e) Ankylostomiase

(Consultations médico-chirurgicales. *Écho Médical du Nord*, Août 1906).

C'est vers l'automne 1902, qu'à l'instigation de mon maitre, M. le Professeur Calmette, j'entrepris une enquête officieuse pour déterminer si l'ankylostomiase existait en France et quelle pouvait être son étendue. L'extension si rapidement croissante de l'infection ankylostomiasique en Westphalie et dans le bassin de Liège, devenait une menace pour nos charbonnages français et il pouvait être urgent d'opposer une barrière à la maladie.

L'enquête démontra que l'ankylostomiase régnait un peu partout dans les bassins houillers français et que son importation semblait plus ancienne que ne le pensaient la plupart des auteurs classiques.

Sur ces entrefaites, les Congrès internationaux des ouvriers mineurs et la fédération nationale française, mis au courant des mesures de défense proposées en Allemagne, comprenaient qu'il s'agissait là d'un problème social des plus graves, nécessitant à la fois l'intervention des Compagnies exploitantes et celle des caisses de secours. Ils en abordèrent donc l'étude. Mais des discussions nombreuses qni eurent lieu à Bruxelles, à Mons et à Douai, il ne résulta aucune solution pratique.

En France, sur la proposition de M. le Député Basly, on convint de s'adresser au gouvernement pour obliger les Compagnies à prendre, par voie de réglementation, des précautions spéciales contre l'embauchage des mineurs étrangers. Un projet de loi fut déposé à cet effet. Mais le Ministère des Travaux Publics, voulant se renseigner sur la situation réelle des charbonnages, nomma deux grandes Commissions d'enquête. Faisant partie de celle instituée pour le Nord et le Pas-de-Calais, je repris avec la collaboration de M. le Professeur Calmette l'étude des questions pouvant intéresser la répartition géographique de l'ankylostomiase, la biologie du parasite, la pathogénie de la maladie, l'étude clinique et anatomopathologique, le diagnostic et enfin le Traitement de l'affection. Les points originaux furent exposés soit dans un livre, soit dans deux publications faites à l'Académie de Médecine. Nous résumerons ci-dessous les faits importants qui firent l'objet de nos recherches :

### 1° *Histoire et distribution géographique de l'ankylostomiase.*

Nous nous sommes efforcés d'étudier la répartition de la maladie sous toutes les latitudes et nous avons vu que le parasite est favorisé dans son développement : à l'air libre, par un climat chaud et une atmosphère humide ; dans les exploitations houillères, par les mêmes conditions climatériques réalisées artificiellement dans les galeries de mines.

Une carte a été édifiée par nous : elle montre la répartition géographique de l'ankylostomiase dans le monde.

L'historique de l'affection a surtout été approfondie pour la Fraace et l'Europe. En France, les travaux des auteurs classiques nous ont permis d'identifier à l'ankylostomiase, des maladies anémiantes connues sous le nom de « coup de fosse, anoxhémie des mineurs, etc. », maladies dont la nature exacte avait fait l'objet des recherches stériles de Fabre, Guinard, Riembault, mais avait été reconnue spécifique par Perroncito.

### 2° *Histoire naturelle et biologie de l'ankylostome.*

L'histoire naturelle du parasite a été admirablement exposée par Perroncito, Blanchard et Stiles.

Nos recherches ont surtout porté sur les conditions de vitalité du parasite soit dans l'organisme humain, soit sur le sol boueux des pays

chauds ou des galeries houillères ; elles ont cherché à approfondir la résistance du ver aux différents agents chimiques susceptibles d'être proposés comme désinfectants.

Nous avons vu que l'œuf se développait encore à des températures relativement basses (12°) contrairement aux faits affirmés, et qu'il était très sensible aux variations météorologiques, ainsi qu'aux sautes de température.

Nous avons été des premiers à montrer, avec Lambinet et Hayo Bruns, l'extraordinaire résistance des larves aux agents chimiques — sublimé, crésyl, lysol, formol, saprol, acide citrique, lessive de soude à dose étendue. Nous avons constaté cependant qu'en saupoudrant soit les matières fécales riches en œufs, soit les milieux de Looss avec un mélange formé d'un tiers de sulfate ferrique pour deux tiers de chaux vive en poudre, on empêche complètement et dans tous les cas l'éclosion des larves. Nous avons proposé cette méthode comme base de désinfection des mines contaminées.

C'est dans un même ordre d'idées, qu'après la communication retentissante de M. Manouvriez à l'Académie de Médecine, nous avons cherché à réaliser d'une façon pratique le mode de désinfection par le chlorure de sodium que ce dernier auteur avait prôné. Après avoir expérimenté des mines dont la salure des eaux nous était connue, nous avons conclu qu'il était évident que la présence d'eaux fortement chargées de sel dans les galeries des mines de houille, est susceptible de rendre celles-ci réfractaires à l'infection par l'ankylostome. Mais nous avons pensé que l'épandage du sel marin ou la pulvérisation d'eau salée à 2 °/o que M. Manouvriez proposait d'effectuer dans les galeries infectées, ne seraient pas susceptibles de donner des résultats utiles.

Nous dirons plus loin comment, à notre avis, la désinfection et la préservation des mines peuvent être plus efficacement et plus économiquement atteints.

### 3) *Etiologie et Pathogénie de l'Ankylostomiase.*

Après avoir affirmé la spécificité de l'ankylostome, nous avons étudié plus spécialement les modes de contagion de la maladie.

S'il paraît incontestable que les larves pénètrent le plus ordinairement dans l'organisme par le tube digestif, il semble aussi que celui-ci n'est pas la seule porte d'entrée à l'infection. Quand nous nous livrâmes à cette étude, les discussions récentes de Looss et de Schaudinn avaient laissé entrevoir un second mode d'infection par voie cutanée. Nous fûmes de ceux qui démontrèrent le fait expérimentalement. Nous vîmes des larves d'Ankylostome humain pénétrer au travers de la peau d'un chien et après avoir suivi une voie non encore définie actuellement, donner des preuves de

leur passage à l'état adulte dans l'intestin de ce même animal. L'hypothèse était donc étayée sur des faits expérimentaux qui au point de vue hygiénique avaient leur importance, puisqu'ils prouvaient la transmission possible de l'homme au chien.

4) *Etude clinique et anatomo-pathologique de la maladie.*

Nous avons décrit en nous basant sur des faits observés *de visu*, les formes cliniques les plus communes de la maladie. En France les formes dyspeptiques aiguë et chronique sont vues assez fréquemment mais l'anémie pure est la plus communément rencontrée. Elle occupe tout le tableau symptomatique bien avant que les troubles digestifs apparaissent. Les manifestations organiques et fonctionnelles sont restreintes. La durée est très longue.

Après un exposé des formes anormales, nous avons ajouté que dans certains cas, les manifestations ankylostomiasiques sont si bénignes qu'elle passent totalement inaperçues lorsque l'examen des défections n'a pas été pratiqué. Ces types bénins sont de beaucoup les plus nombreux et la distinction établie par les médecins allemands entre les *Wurmtrager*, *porteurs de vers*, où *ankylostomés* et les *Wurmkranken*, *malades vermineux* où *ankylostomiasiques*, est donc parfaitement exacte. Les premiers hébergent le parasite sans en être autrement incommodés ; ils n'en souffrent pas, mais ils peuvent créer des foyers d'infection. Les seconds en souffrent et sont de véritables malades. Tous présentent un égal danger au point de vue de la diffusion de la maladie, et les mesures de prophylaxie sociale doivent être dirigées aussi bien contre les uns que contre les autres.

Nous n'avons pu malheureusement apporter de contribution personnelle à l'étude anatomo-pathologique de l'affection, n'ayant pas eu la possibilité de pratiquer des autopsies. Nous nous sommes inspirés pour la rédaction de ce chapitre des documents que les cliniciens étrangers nous ont fournis.

5) *Diagnostic et traitement de la maladie.*

La constatation d'une anémie grave, s'accentuant d'une façon lente et progressive, accompagnée de désordres gastriques et intestinaux, ayant permis la conservation de l'embonpoint, et amené la production d'une formule hématologique spéciale, a une valeur diagnostique considérable. Mais l'ankylostomiase n'est pas la seule affection susceptible de produire un tel état anémique, et nous avons passé en revue les nombreuses maladies qui répondaient cliniquement à ce syndrôme, au cours de leur évolution.

Les signes que nous avons jugés indispensables pour poser un dia-

gnostic sont de 2 ordres: les uns, signes de probabilité, relèvent de l'examen clinique du malade et de l'étude de son sang; les autres de certitude, reposent sur l'examen microscopique des matières fécales. Les procédés de laboratoire pour l'étude du sang et des selles, au point de vue spécial qui nous intéresse, ont fait l'objet d'une étude spéciale.

Au point de vue thérapeutique, nous avons exposé les méthodes allemandes et belges. Ces dernières nous ont donné d'excellents résultats. Par contre, les autres méthodes que nous avons pu expérimenter, particulièrement celles basées sur l'emploi de taenifuges d'Abyssinie ont échoué complètement.

Les mesures prophylactiques que nous avons proposées, ont été inspirées par la connaissance des résultats heureux obtenus à l'étranger dans la lutte antiankylostomiasique, et par le fruit d'une expérience personnelle éveillée par deux ans d'efforts.

Voici quelles sont ces mesures :

La *prophylaxie* de l'ankylostomiase est basée toute entière sur la connaissance de la biologie du parasite.

Les mines actuellement indemnes peuvent être parfaitement protégées si l'on prend soin d'exiger de tout mineur nouvellement embauché l'examen préalable de ses déjections et un certificat d'indemnité avant de l'autoriser à descendre dans les galeries d'extraction.

Dans les mines infectées, il faut d'abord instituer le traitement curatif obligatoire pour tous les porteurs du ver. Ce traitement doit être suivi soit dans un hôpital, soit dans un lazaret ou un dispensaire, la cure à domicile n'étant pas recommandable.

On disposera dans les bowettes et les galeries accessibles et jusqu'aux plans de taille, des tinettes mobiles étanches, à fermeture hermétique, où les ouvriers devront être astreints par les règlements à déposer leurs déjections.

A la surface, on aménagera des water-closets assez nombreux pour que les mineurs puissent en faire usage avant la descente.

Partout où l'installation des tinettes mobiles sera impossible, on recommandera aux ouvriers de déposer leurs déjections soit dans les remblais secs, soit, de préférence, dans une berline à demi-pleine de terre ou de charbon.

La désinfection des mines à l'aide de substances antiseptiques est irréalisable en raison de l'extrême résistance des larves aux agents chimiques de toutes sortes. Mais l'assainissement des galeries infectées peut être effectué en abaissant la température de l'air à l'aide d'une ventilation plus énergique et en asséchant autant que possible le sol de la mine.

Les bains-douches, vestiaires et lavoirs ne paraissent pas présenter de grands avantages au point de vue prophylactique. Il est désirable

toutefois que les compagnies mettent des bains-douches à la disposition des ouvriers qui habitent au loin et qui sont obligés de circuler en tramways ou en chemin de fer pour rentrer chez eux.

Pour être entreprise efficacement, la lutte contre l'ankylostomiase doit s'appuyer sur l'éducation hygiénique du mineur, faite autant que possible, par des ouvriers dressés à remplir les fonctions de *moniteurs d'hygiène*, ou par des délégués des sociétés de secours mutuels. Il faut obtenir du mineur son libre consentement à l'observance des prescriptions hygiéniques. On y parviendra en organisant convenablement l'assistance des malades et la surveillance sanitaire des familles. Les meilleurs moyens de réaliser cette assistance et cette surveillance sanitaire consistent à donner aux médecins des mines une responsabilité plus grande et à créer des dispensaires d'hygiène sociale pourvus de tout l'outillage prophylactique indispensable.

---

# TROISIÈME PARTIE

## PATHOLOGIE INTERNE

---

### a) *Maladies infectieuses*

### Un nouveau cas de Typhus exanthématique.

(*Écho médical du Nord*, 29 novembre 1903)
En collaboration avec M. le Professeur Combemale.

Un cas de typhus exanthématique observé à Lille en janvier 1903 faisait se demander à cette époque à M. le Professeur Combemale, si une épidémie n'était pas imminente dans la région. Depuis lors, quelques signes s'étaient montrés en faveur d'une endémie locale, qui eut pu devenir susceptible, sous certaines influences, de dégénérer en épidémie. L'observation que nous relatâmes sous le titre sus-énoncé ne laissait en effet que peu de doutes sur l'existence de cas isolés de typhus dans la région ; d'autre part, le fait qu'en dix mois deux cas de typhus bien authentiques s'étaient présentés à notre observation n'était pas moins suggestif pour la question de l'endémicité. Aussi M. le Professeur Combemale, a-t-il voulu par la publication de cette observation, appeler l'attention de nos confrères sur cette maladie infectieuse, dont les effets peuvent être redoutables et la généralisation rapide si son diagnostic, parfois difficile, échappait à leur clairvoyance.

### Deux observations de méningite cérébro-spinale

(*Société de Médecine du Nord*, 8 Novembre et *Écho Médical du Nord*.
En collaboration avec M. Vansteenberghe).

Deux cas de méningite cérébro-spinale observés avec le Docteur Vansteenberghe dans le service de notre Maître M. le Professeur Combemale

pendant l'année 1905, nous ont permis de vérifier chez l'homme certains faits expérimentaux et d'insister sur un certain nombre de signes cliniques de valeur.

L'un de nos malades présenta pendant une dizaine de jours tous les signes d'une fièvre typhoïde normale ; le séro-diagnostic seul était négatif ; ce n'est que tardivement qu'apparurent des phénomènes méningés avec phases d'excitation, de régression et de coma final comme dans la méningite tuberculeuse. Seuls l'évolution plus rapide et surtout l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien permirent d'affirmer le diagnostic.

Le deuxième de nos malades eut une affection plus aiguë : ramassé dans la rue et transporté à l'hôpital, il mourut en 3 jours avec signes méningés terminés par le coma. Dans cette observation, c'est la ponction lombaire seule qui fit poser le diagnostic.

Ces deux cas sporadiques sont très probablement attribuables à l'exaltation spontanée d'un méningocoque, hôte normal de l'organisme et susceptible comme le pneumocoque de manifester dans des conditions particulières une virulence considérable.

Dans nos deux observations, les méningocoques isolés du liquide céphalo-rachidien furent inoculés par trépanation à des lapins : seul le germe provenant du deuxième malade se montra virulent.

Les animaux inoculés présentèrent rapidement tous les signes d'une méningite durant 8 jours et plus. terminée par la mort brusque après une rémission passagère comme chez les malades observés. A côté de ces données bactériologiques, les observations cliniques ont permis de mettre en lumière l'importance des faits suivants :

1° La valeur du signe de Kernig, signe de début disparaissant à la période de rémission pour réapparaître quand une aggravation se manifeste.

2° La présence d'herpès babial précoce et discret comme l'ont signalé récemment MM. Achard et Chauffard.

3° La constance de la céphalée plus intense, plus durable que dans la méningite tuberculeuse, où dominent la rêvasserie et le délire calme.

4° Les modifications du pouls qui, sans changement de la courbe thermique est susceptible de passer d'un jour à l'autre de 58 à 160 pulsations alors que la température marque 35°4.

5° L'existence d'une polyurie (3 litres d'urine et plus par 24 heures) fait qui confirme les recherches de MM. Loeper et Gourault sur l'augmentation de la secrétion urinaire chez les individus atteints de méningite.

6° Enfin l'importance de la ponction lombaire.

L'hypertension du liquide cephalo-rachidien n'est pas constante, mais l'examen bactériologique et la formule cytologique sont très caractéristiques.

Contrairement à ce que l'on constate dans les autres méningites aiguës, la formule leucocytaire n'est pas exclusivement de la polynucléose. Nous n'avons rencontré celle-ci qu'au début, mais très rapidement la mononucléose s'installe et nous n'avons trouvé que des mononucléaires gros et moyens dans le liquide céphalo-rachidien prélevé à la dernière période de la maladie.

## Rhumatisme tuberculeux franc aigu au cours d'une tuberculose pulmonaire

*Echo médical du Nord*, 2 juillet 1905. En collaboration avec le Dr Vansteenberghe).

C'est au moment où les travaux de Poncet et de l'Ecole de Lyon attiraient l'attention des cliniciens sur la nature des accidents articulaires observés chez les tuberculeux que nous avons publié cette observation.

Celle-ci, véritable type de rhumatisme tuberculeux aigu, a vu son diagnostic confirmé par l'examen bactériologique et anatomo-pathologique.

La malade, dont nous avons rapporté l'histoire, avait présenté tout d'abord les signes du rhumatisme aigu : début brusque avec élévation de température, rougeur, gonflement, douleur de l'articulation ; puis la fluxion avait gagné successivement un certain nombre d'autres articles. Le diagnostic semblait donc devoir s'imposer : poly-arthrite rhumatismale aiguë. Mais la coexistence d'une tuberculose pulmonaire éveilla l'attention sur les accidents locaux présentés par la malade ; et bien qu'il fut difficile, au premier abord, de les différencier du rhumatisme franc, on remarqua que l'évolution de la maladie était extrêmement irrégulière, le liquide épanché très peu abondant, le traitement salicylé sans action, les complications cardiaques nulles, bien que l'affection ait duré plus de deux mois et demi.

Enfin l'autopsie leva tous les doutes. En effet, la formule leucocytaire du liquide était nettement en faveur de la bacillose, de même que la réaction agglutinante positive ; les lésions microscopiques étaient à peine marquées, plutôt liées à l'intoxication par la tuberculine qu'à l'infection directe par le bacille de Koch que l'on n'avait pu déceler ni dans les tissus ni dans le liquide.

La preuve était donc évidente de la nature de l'arthralgie et le diagnostic de rhumatisme tuberculeux s'imposait. Il s'agissait d'un type classique de cette affection, assez souvent observée chez les tuberculeux, mais dont la nature est la plupart du temps méconnue.

### Chancres syphilitiques et Tréponèmes de Schaudinn et Hoffmann

(*Société de médecine du Nord*, 22 mai 1905. En collaboration avec M. Bertin).

Préparations microscopiques provenant du râclage d'ulcérations syphilitiques de nature variée. Ces préparations, faites très peu de temps après la découverte de MM. Schaudinn et Hoffmnnn, montrent la présence constante de deux variétés de spirilles, les unes très réfringentes, les autres pâles.

## b) *Système nerveux*

### Tubercules cérébraux

(*Société de médecine du Nord*, 24 décembre 1902. En collaboration avec M. le Professeur Ausset).

Il s'agit d'un cerveau contenant plusieurs tubercules volumineux, en voie de ramollissement. Ce cerveau provient d'un malade qui, sans ictus, ni vertiges, ni éblouissements, vit en quelques heures une hémiplégie s'installer. En l'espace de deux mois, successivement les troubles moteurs s'accentuèrent, une légère parésie labio-glosso-laryngie s'ébaucha et, l'anorexie aidant, une cachexie à progrès rapides précéda la mort. L'autopsie, pratiquée 14 heures après, permit de constuter l'existence de ces tubercules. Le cerveau était congestionné, sans épanchement ventriculaire; l'hémisphère cérébelleux était bosselé, inégal, bourré de tumeurs. Le bulbe était déprimé, comprimé d'ailleurs par un gros tubercule, qui s'énucléa facilement. Au sommet de la scissure de Rolando, à gauche, on nota un tubercule volumineux, ramolli, et plusieurs autres petits épars dans la substance cérébrale. Divers tubercules contenaient du pus grumeleux, qui, à l'examen microscopique, décela de nombreuses bacilles de Koch.

### Un cas de torticolis mental

(*Echo médical du Nord*, 17 janvier 1904. En collaboration avec M. Caudmont).

Nous avons observé, dans le service de notre maître M. le Professeur Combemale, un malade atteint de tic rotatoire de la tête, avec inclinaison

latérale, ce que l'on est convenu d'appeler torticolis mental, d'après M. le Professeur Brissaud.

Le cas que nous publions est intéressant à un double point de vue. Nous insistons d'abord sur l'état mental de ce tiqueur, dont il est facile d'analyser la genèse des manifestations motrices inconsidérées. C'est un alcoolique, et c'est à cette intoxication qu'il faut attribuer la déséquilibration de ses facultés intellectuelles (Guilbert, Feindel et Meige). C'est un émotif (de Buck), et il en résulte une instabilité physique, qui accompagne chez lui l'instabilité psychique. Chaque incident sérieux de l'existence a laissé sur notre malade une empreinte profonde, et il a suffi que tel phénomène ait été prédominant pour qu'il lui ait inspiré un tic et une phobie. Coordonnant ses mouvements, ses actes et ses idées, il les a adaptés à un but nouveau et défini.

Nous ajouterons que le traitement du tiqueur exige une patience très grande du malade et du médecin. Les résultats en sont souvent incomplets et la récidive en est fréquente : Tel est le cas de notre malade. Nous avons expérimenté sur lui la méthode du Professeur Brissaud. L'amélioration a été rapide, mais il a suffi que le sujet quitte l'hôpital pour que les phénomènes réapparaissent avec une plus grande intensité. La vue des mêmes objets, en effet, rappelle les mêmes émotions; les mêmes émotions rappellent les mêmes actes. Aussi doit-on, à notre avis, considérer ces tiqueurs comme atteints d'une débilité spéciale psychomotrice, et exiger d'eux une rééducation très lentement progressive si l'on veut qu'elle soit plus que temporaire.

## Un cas de nervo-tabes périphérique d'origine alcoolique

(*Echo médical du Nord*, 23 septembre 1906. En collaboration avec M. Minet).

L'histoire clinique de notre malade est semblable à celle que publia dans les *Archives de physiologie*. en 1887, M. Déjerine. Celui-ci, étudiant la névrite alcoolique, montra la difficulté du diagnostic d'avec le tabes vrai, et outre certains petits signes différentiels il insista sur les principales localisations musculaires et sur la possibilité de voir l'alcool porter son action non seulement sur la sensibilité et la motilité volontaire, mais encore sur des nerfs résistant à l'influence de la volonté, le pneumogastrique par exemple. La confirmation du fait clinique apporté par M. Déjerine s'est vue souvent depuis ce travail, mais aucun auteur n'a semblé ajouter que cette complication constituait un facteur de gravité exceptionnelle. Personnellement, nous nous sommes demandé si, chez notre malade, l'apparition d'une affection pulmonaire au moment où la tachycardie était pronon-

cée, n'était pas facilitée par la lésion du pneumogastrique. Bien que nous ne puissions apporter aucun argument probant en faveur de cette thèse, celle-ci ne nous semble pas invraisemblable et nous ne saurions trop rappeler à quel point la découverte d'une tachycardie au cours de certaines maladies infectieuses, fait prévoir l'apparition d'une complication pulmonaire ou d'une syncope cardiaque.

Une autre particularité de l'observation que nous rapportons mérite d'être signalée : C'est l'existence de troubles moteurs dans la musculature externe de l'œil. L'absence de phénomènes oculo-pupillaires, a été pendant longtemps considérée comme un signe capital du nervo-tabes, M. Déjerine avait signalé la valeur diagnostique du facteur et Leval-Picquechef considérait encore cette absence comme un élément de diagnostique différentiel du tabes. Les premiers doutes survinrent à la lecture des observations de Bourdon, de Schultze et Lilienfeld. MM. Déjerine et Sollier, après avoir constaté, soit seuls, soit avec MM. Huchard et Raymond des paralysies alcooliques de la 3ᵉ et de la 6ᵉ paire, n'hésitèrent pas à reconnaître l'absolu exagéré de leur affirmation première. Cependant l'adaptation à l'idée nouvelle ne fut pas immédiate, puisque une note parue dans la *Revue Neurologique* de 1893, due au professeur Charcot, rédigée par M. Dutil et intéressant un cas de paraplégie alcoolique, mettait en doute le fait.

Actuellement, en présence de phénomènes sensitivo-moteurs intéressant les membres et les organes sensoriels, nous n'hésitons pas à les considérer comme dépendant d'une cause unique : l'intoxication, et à en faire des polynévrites de même nature. Les observations de Thomson, de Pitres, etc., celle due à M. Ingelrans et récemment publiée dans la thèse de M. Bertrand, enfin de nombreux faits anatomopathologiques, sont confirmatifs à cet égard. Nous voyons donc quelle est l'étendue des territoires moteurs et sensitifs qui peuvent être altérés par une intoxication, et le domaine des polynévrites a tendance à s'élargir tous les jours.

## Aphasie sensorielle ; cécité verbale et agraphie ; absence de cécité psychique, d'aphasie optique et d'hémianopsie

(*Echo médical du Nord* et *Société de médecine du Nord*, 27 janvier 1905).
En collaboration avec M. Looten.

Il s'agit d'une aphasie sensorielle dont les principaux caractères sont : la possibilité d'articuler tous les mots, la paraphasie intermittente, la prolixité du langage, les troubles de la parole répétée, la perte des images

visuelles, l'agraphie avec l'unique conservation des initiales du nom, l'intégrité de la motilité générale, l'intelligence intacte et la mimique expressive.

La malade qui a fait l'objet de la présentation à la Société de Médecine du Nord est morte dans le service de notre maître M. le Professeur Combemale.

L'autopsie a démontré les faits suivants :

L'hémisphère droit ne présente aucune lésion.

Hémisphère gauche : Les méninges sont adhérentes au niveau des première et deuxième circonvolutions temporales à leur partie postérieure. Après décortication, on voit, suivant une ligne qui forme la lèvre inférieure de la branche horizontale de la scissure de Sylvius, un foyer de ramollissement assez limité. Au palper, cette région est mollasse, sans résistance. Le gyrus supra-marginal et le pli courbe semblent respectés. Intégrité du pied de la troisième circonvolution frontale.

A la base, le tronc basilaire et ses branches présentent de nombreuses plaques d'athérome.

L'hémisphère est débité en coupes vertico-transversales suivant la méthode de Pitres.

La lésion débute au niveau de la corne frontale du ventricule latéral. Elle longe la face externe du noyau caudé, gagne la substance blanche sous-jacente au pli courbe jusqu'au cuneus.

Les radiations optiques de Gratiolet sont respectées.

Nous notons donc une destruction de l'écorce au niveau de l'insula et de la première temporale et une lésion sous-corticale au niveau du pli courbe.

## Syringomyélie avec hémiatrophie linguale

(*Société de médecine du Nord*, 24 novembre 1905).
En collaboration avec M. Deléarde.

Il s'agit d'un syringomyélique ayant une hémiatrophie linguale droite. Ce fait, bien que classique, n'est pas fréquent, puisqu'une statistique faite en 1904 par M. Ingelrans, ne comportait que 37 cas publiés d'hémiatrophie linguale au cours de la syringomyélie.

c) *Viscères abdominaux et divers appareils*

**Angiocholite chronique à forme de maladie de Hanot**

(*Société de médecine du Nord*, 10 juin 1906. En collaboration avec M. Dehon).

Il s'agit d'un malade hospitalisé dans le service de M. le Professeur Combemale. L'ensemble des faits cliniques, et les méthodes expérimentales de recherche de l'insuffisance hépatique nous ont engagés à formuler le diagnostic d'angiocholite chronique à forme de maladie de Hanot.

**a) Leucocytose digestive dans le cancer de l'estomac**

(*Société de médecine du Nord*, avril 1905).

**b) La leucocytose digestive. — Sa valeur diagnostique**

(*Archives de médecine expérimentale*, juillet 1905).

Dans ce mémoire fait en collaboration avec le Dr Vansteenberghe, nous avons appelé l'attention des cliniciens sur l'importance de la recherche de la leucocytose digestive.

Après un rapide exposé historique de la question qui nous montre bien les opinions très contradictoires émises sur ce sujet par les différents auteurs tant sur l'existence du phénomène que sur sa cause physiologique, nous avons étudié successivement la leucocytose digestive chez l'homme sain et dans les différents états pathologiques. A ce dernier point de vue, nous avons insisté surtout sur l'étude de la réaction au cours du cancer de l'estomac, car déjà en 1890 Müller avait signalé que l'augmentation du nombre des leucocytes, pendant la période digestive, faisait toujours défaut chez les malades atteints de néoplasmes gastriques.

En nous servant des procédés normaux de numération, nous avons trouvé que chez l'homme sain après un repas, l'élévation du taux des globules blancs était constante et qu'elle atteignait son maximum le matin, deux heures après la première ingestion d'aliments ; cette augmentation leucocytaire qui varie de trois à six mille globules en plus par millimètre cube porte à la fois sur les poly et les monucléaires, mais surtout sur ces derniers.

Cette augmentation n'est pas due aux oscillations normales du taux des leucocytes, car si l'on fait les numérations précédentes aux mêmes heures de la journée sur des sujets à jeûn, la leucocytose constatée est très faible et porte surtout sur les polynucléaires. De ces recherches il résulte donc que chez l'homme sain, après le repas, on trouve une augmentation du nombre des globules qui dépasse d'un tiers et parfois de moitié le nombre primitif.

Il nous a paru intéressant de vérifier si dans les différentes maladies gastriques, les résultats seraient les mêmes.

Sur 13 malades atteints de cancer de l'estomac observés dans le service de notre maître M. le Professeur Combemale à l'Hôpital de la Charité, nous avons rencontré douze fois l'absence de leucocytose digestive. Une première numération avait été faite le matin à jeûn, une seconde, deux heures après le repas. Il s'agissait de cas les plus divers de cancer gastrique chez des sujets à différentes périodes de la maladie. Une seule fois le résultat a été douteux ; dans cette observation le malade atteint de sténose œsophagienne a présenté tardivement des symptômes du côté de l'estomac. A ce moment, l'examen de la leucocytose digestive répété à deux reprises a été négatif. L'autopsie a prouvé qu'il s'agissait d'un cancer de la partie inférieure de l'œsophage avec propagation toute récente au cardia : dans ce cas, l'absence de leucocytose avait coïncidé avec l'envahissement secondaire de l'estomac.

Chez un autre de nos malades il s'agissait de linite plastique évoluant avec tous les symptômes d'une tumeur maligne de l'estomac : ici encore la leucopénie a été notée après le repas.

En compulsant les statistiques nous avons vu que sur 163 cas signalés par les différents auteurs, 131 fois l'épreuve avait été négative dans les cas de cancer gastrique.

Ce signe possède donc une haute valeur ; mais il n'existe pas seulement dans les cas de néoplasmes de l'estomac : nous avons démontré en effet que dans plusieurs cas de cancer du foie, primitif ou secondaire, la leucocytose digestive faisait encore défaut. Chose importante dans d'autres cancers n'intéressant pas l'estomac et les glandes digestives, l'augmentation du taux des globules blancs a pu être constatée comme chez des sujets normaux.

Ces recherches ne permettent pas de conclure à l'infaillibilité de ce procédé de diagnostic : elles nous conduisent à admettre qu'absente souvent à la période d'envahissement du cancer gastrique, la leucocytose post prandium manque toujours à la phase de cachexie.

Ce qu'il faut retenir, c'est que ce n'est pas le trouble seul des fonctions digestives qui cause le phénomène, car dans de nombreuses observations citées par nous d'affections gastriques les plus diverses, nous avons trouvé non pas de la leucopénie après le repas, mais bien

une leucocytose variant comme chez l'homme sain de deux à six mille globules en plus.

Ce n'est pas non plus la dénutrition profonde présentée par les malades qui amène l'absence de réaction, car sauf de rares tuberculeux pulmonaires à la période agonique, la leucocytose digestive est la règle chez les malades même les plus émaciés et les plus cachectiques.

Aussi avons-nous pu émettre les conclusions suivantes :

1° Il existe normalement chez l'homme sain une leucocytose post-digestive qui atteint son maximum deux heures après le repas, et qui dépasse notablement les oscillations journalières de la courbe leucocytaire chez l'homme à jeûn.

2° L'augmentation leucocytaire, constatée après le repas, porte principalement sur le taux des mononucléaires. Chez l'homme à jeûn, au contraire, les faibles variations journalières portent sur la masse des polynucléaires.

3° La leucocytose post-digestive manque dans certains états pathologiques, et particulièrement au cours des cancers gastrique et hépatique.

4° L'absence de réaction n'est pas liée à la cachexie ou à l'anémie qui accompagnent presque toujours ces affections. Elle paraît être sous la dépendance d'un trouble fonctionnel irréparable d'organes digestifs qui ne peuvent être suppléés.

5° L'épreuve de la leucocytose digestive peut cependant être négative dans le cas de tumeur gastrique. On ne peut donc considérer ce procédé comme un moyen de diagnostic absolu. Il a néanmoins une importance considérable, plus considérable peut-être que les procédés chimiques recommandés, surtout si la numération manifeste un abaissement du taux leucocytaire primitif après le repas.

### Urémie à forme nerveuse, améliorée par la ponction lombaire

(*Société de médecine*, 23 décembre 1904, *Echo médical du Nord*, 5 février 1905, en collaboration avec le docteur Vansteenberghe).

Il s'agissait d'un malade atteint de néphrite de cause inconnue et présentant des phénomènes d'urémie nerveuse.

Le malade fut traité avec succès par la ponction lombaire. L'observation comporte en sus de l'analyse clinique du cas que nous publions, de l'étude chimique et bactériologique du liquide recueilli, des commentaires que nous résumons ci-après.

Nous avons été amenés à faire cette ponction par la lecture des observations encourageantes publiées depuis 1896, par MM. Segelken, Nolke,

Brasch, Pierre Marie et Guillain, Legendre, Scherb, Wail, Seffert, Castelain et Surmont, Castaigne. Ces observations notent tantôt une amélioration tantôt un résultat thérapeutique négatif. Jamais l'intervention ne fut préjudiciable au malade. Les résultats statistiques sont les suivants : sur un total de vingt-trois cas, y compris le nôtre, on a obtenu 15 guérisons, 3 améliorations, une prolongation apparente de la période d'état, 4 morts par progrès de la maladie. Ces 4 morts ont été observés par Castaigne et c'est dans ces cas que l'inoculation aux animaux a abouti à une intoxication fatale. Une réserve d'ailleurs s'impose en ce qui concerne le résultat définitif de la ponction : tous les malades considérés comme guéris, exception faite de ceux de MM. Castelain, Surmont et Castaigne, n'ont pas été suivis à longue échéance. Nous ignorons donc si la guérison a été durable et définitive. Quoi qu'il en soit, le fait clinique indéniable est l'amélioration passagère notée dans la majorité des cas. Personnellement, l'état du malade que nous avons observé a paru se ressentir favorablement d'une ponction lombaire. Les bienfaits ne semblent pas en avoir été complets, puisque cinq jours après, certains symptômes cérébraux d'insuffisance rénale ont reparu.

Quelle est la cause de cette amélioration qu'ont signalée presque tous les auteurs ? La question est difficile à résoudre, car la cause de l'urémie cérébrale nous échappe encore. On a cru trouver dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, recueilli au cours de cette maladie, des documents qui peuvent éclairer cet important problème. Dans le cas qui nous occupe, l'examen du liquide nous révéla les particularités suivantes : 1° une assez forte proportion d'urée, 2 grammes par litre (Comba est le seul auteur qui ait signalé la présence d'urée à dose élevée dans la sérosité); 2° une teneur en chlorures considérable, 8 gr. 6, alors que normalement, le taux varie entre 5 et 7 grammes ; 3° l'absence complète de formes microbiennes et d'éléments cellulaires (leucocytes et cellules endothéliales) permettant de rejeter l'hypothèse d'inflammation et de réaction méningée; 4° enfin la non toxicité du liquide céphalo-rachidien injecté à doses massives dans la substance cérébrale d'animaux.

Comment, partant de ces données, expliquer les résultats obtenus ? Les auteurs qui se sont occupés de la question ont émis deux hypothèses : l'une admettant l'action mécanique de la ponction et la décompression, l'autre le rôle chimique de désintoxication. La première suffit à expliquer, dans le cas qui nous intéresse, l'amélioration des troubles visuels par l'œdème péri-papillaire, la disparition de la céphalalgie par l'hypotension consécutive à la ponction, le retour assez rapide des accidents par reproduction de liquide. Elle a contre elle l'absence de pression constatée, la faible quantité recueillie, la lenteur d'apparition des phénomènes de décompression.

La deuxième théorie, plus séduisante au premier abord, peut expli-

quer les guérisons obtenues dans certains cas. Elle s'appuie sur la composition chimique du liquide et a pour elle la preuve expérimentale : Castaigne ayant trouvé la sérosité toxique pour les animaux dans quatre cas mortels.

Dans l'observation que nous rapportons le liquide n'était pas toxique, et pareille constatation avait été faite par Castaigne et Sicard, dans d'autres cas. Le fait n'est pas surprenant, car certaines substances toxiques inactives pour les animaux sains, sont d'une activité considérable vis-à-vis d'individus atteints d'insuffisance rénale. Il nous a paru vraisemblable d'ajouter que, dans le cas qui nous occupe, la forte teneur en chlorures a pu agir à double titre : en favorisant l'œdème péri-médullaire et péri-cérébral ; en empêchant l'élimination des poisons amenés à la surface des centres nerveux, et en entretenant par effet de l'équilibre osmotique l'imprégnation des cellules cérébrales (Achard et Paisseau). Il y aurait donc eu double action : l'une purement mécanique, l'autre de désintoxication. La première est sous la dépendance immédiate de l'évacuation du liquide, l'autre d'effet plus lent, favorise la première.

En admettant cette explication, nous ne serons pas étonnés de voir certains cas de ponction lombaire pour urémie, couronnés d'un plein succès et peut-être suivis d'une guérison définitive, alors que, dans d'autres cas, la substance cérébrale sursaturée de produits toxiques ne tirera qu'un bénéfice très passager de l'intervention. C'est ici que le liquide hypertoxique pour l'homme le sera pour les animaux. Le pronostic serait alors fatal pour le malade (Castaigne).

### Insuffisance surrénale par sarcome des capsules.

(*Société de Médecine du Nord*, 23 juin 1905. En collaboration avec M. Looten).

Il s'agit d'une malade entrée dans le service de M. le professeur Combemale pour une asthénie progressive avec phénomènes digestifs mais sans mélanodermie. Cette malade présentait les signes de l'insuffisance surrénale, décrits par MM. Sergent et Bernard et le diagnostic fut fait avant la mort qui survint inopinément.

L'autopsie, pratiquée trente-six heures après, montra l'existence de deux reins très volumineux, surmontés d'une capsule énorme englobée dans un tissu que nous savons maintenant sarcomateux. Les ganglions mésentériques étaient atteints par le néoplasme. Il n'y a pas eu d'autre envahissement d'organes.

Le cœur était très petit, sans athérome. Il n'y avait pas de lésions de l'aorte, ni des artères vertébrales. Pas d'œdème cérébral. Pas d'épanche-

ment dans les séreuses, sauf dans la plèvre gauche, où il y avait une très légère sérosité hémorragique.

L'examen microspique pratiqué par M. le professeur Curtis et suivant sa méthode montra qu'il s'agissait d'un sarcome double à petites cellules, des capsules surrénales, ayant envahi secondairement les deux reins et les ganglions mésentériques.

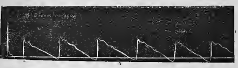
Les points sur lesquels nous insisterons sont les suivants : 1° la marche clinique de l'affection qui peut se diviser en trois phases bien distinctes : phase de troubles digestifs, phase de symptômes nerveux, le tout clôturé par une mort subite. Cette marche correspond d'une façon typique à ce que Sergent et Bernard ont décrit sous le nom de syndrome surrénalien.

2° Nous insisterons également sur la rareté des tumeurs primitives et doubles des capsules surrénales. Les épithéliomes sont les plus fréquents, les tumeurs conjonctives ont été peu rencontrées. D'après Sergent et Bernard, toutes ces tumeurs ne donneraient que très rarement lieu au syndrome surrénalien, car des parties de l'organe sont habituellement épargnées en quantité suffisante pour la fonction.

## Aortite et néphrite chronique post-grippale

(*Echo médical du Nord*, 29 janvier 1905).

Nous rapportons l'observation curieuse d'un malade atteint d'insuffisance aortique avec rétrécissement, et de néphrite chronique. Ces deux lésions ont été consécutives à une grippe non compliquée, et c'est dans cette étiologie que réside le principal intérêt du cas que nous étudions.



Les complications cardiaques grippales sont habituellement précoces, d'évolution rapide et de pronostic grave ; elles sont souvent la suite d'infections secondaires. Celle que nous observons revêt une forme chronique ; elle est d'un pronostic relativement bénin et de nature grippale. Les manifestations rénales dues à l'influenza sont immédiates à la date d'apparition du processus infectieux ; elles sont généralement violentes, s'accompagnent d'un cortège symptomatique imposant. La néphrite dont est atteint notre sujet est tardive d'apparition ; elle a été

provoquée par une circonstance adjuvante et revêt une marche chronique. Enfin, la coexistence de ces deux lésions, rénale et cardiaque, est exceptionnelle au cours des épidémies de grippe. Ce sont ces diverses raisons qui nous engagent à relater l'histoire clinique de notre malade.

Au sujet de cette observation, nous avons fait l'historique des complications artérielles et rénales au cours de la grippe.

### Maladie de Recklinghausen

*(Société de médecine,* 12 février 1904).

Le malade, en traitement dans le service de M. le Professeur Combemale, était atteint de fibromatose généralisée.

Le sujet ne présentait ni troubles moteurs, ni trophiques, ni vasomoteurs ; mais quelques zones cutanées hyperesthésiées et les fibromes étaient le siège d'une diminution de la sensibilité à la piqûre. Pas de dissociation syringomyélique.

Une biopsie montra la nature fibromateuse de la tumeur. On nota un léger œdème périnucléaire dans les cellules épithéliales, la disparition de la couche papillaire, l'hypertrophie de la couche sous-papillaire. Les modifications du derme étaient considérables : Les travées fibreuses étaient écartées par œdème lymphatique ; les capillaires sanguins étaient multipliés et dilatés, entourés concentriquement par les travées fibreuses dont le nattage était très serré. Cette condensation rappelait l'évolution primaire des fibromes. Enfin, il y avait hypertrophie des glandes sébacées et accroissement de la formation du sebum.

# QUATRIÈME PARTIE

## PÉDIATRIE

---

### Le syndrôme infantilisme. Sa nature dysthyroïdienne

(Thèse de Lille, 1901).

L'intéressante question de la dualité ou de l'unicité de l'infantilisme était à l'ordre du jour, lorsque nous entreprîmes l'étude de ce sujet.

Les remarquables travaux de M. le professeur Brissaud avaient permis de différencier deux types d'infantilisme : l'infantilisme type Lorain et l'infantilisme myxœdémateux et ces deux types cliniques restent intangibles.

L'infantilisme type Lorain comprend les infantiles dont l'arrêt de croissance est dû directement ou indirectement à la diminution de la lumière des artères ou des veines, aux malformations cardiaques, aux troubles organiques causés par des états morbides généraux, tels que tuberculose, syphilis, etc. La petitesse de la taille, l'arrêt de développement sexuel, l'aspect triste et vieillot du sujet, l'intégrité de l'intelligence, tels sont les symptômes les plus constants du type Lorain. A cette première variété d'infantilisme absolument indépendante des altérations du corps thyroïde, M. le professeur Brissaud oppose l'infantilisme myxœdémateux dont il trace de façon saisissante le tableau clinique.

A cette théorie dualiste on pouvait alors opposer la théorie uniciste d'Herthoghe qui avait considérablement élargi le cadre de l'insuffisance thyroïdienne et affirmait l'unité étiologique dysthyroïdienne des types infantiles.

Des recherches cliniques, thérapeutiques et expérimentales nous ont permis de rapprocher les deux types d'infantilisme décrits avant nous par l'intermédiaire des formes frustes qui leur sont communes.

En effet, il n'est pas fréquent de rencontrer le type Lorain idéal : les

formes frustes sont les plus habituelles et nous avons pu constater que celles-ci ont des traits communs très nombreux pour ne pas dire une similitude parfaite avec les cas de myxœdème fruste décrits par Thibierge.

L'étude des myxœdèmes frustes nous a montré que les processus dystrophiques sous l'action directe de la glande thyroïde évoluent de façons très diverses et inattendues.

Nous n'avons donc pas voulu confondre les deux types pour n'en faire qu'un seul, nous avons seulement voulu rapprocher leurs manifestations cliniques de façon à bien montrer leur analogie dans beaucoup de cas et de façon à prouver qu'une seule interprétation pathogénique pouvait leur être appliquée. Après avoir montré que, en sus du squelette, de l'appareil génital et du cerveau qu'elle intéresse, la glande thyroïde préside encore à toutes les fonctions de la nutrition générale, après avoir étudié les ravages organiques causés par le myxœdème expérimental nous avons cherché à établir comment l'on pouvait rattacher l'infantilisme en général à l'insuffisance thyroïdienne.

Nous avons été amené à considérer deux cas :

1° La dysthyroïdie primitive dans laquelle le corps thyroïde a été primitivement atteint.

2° La dysthyroïdie secondaire dans laquelle la glande a été atteinte au cours d'affections de nature diverse auxquelles elles donnent par la suite l'apparence et le masque plus ou moins complet de l'infantilisme. Nous appelons donc les myxœdémateux des dysthyroïdiens primitifs, les infantiles du type Lorain des dysthyroïdiens secondaires.

Nous donnons à l'appui de cette théorie des preuves anatomo-pathologiques : Au cours de la *tuberculose*, M. le professeur Cornil a montré qu'il n'est pas rare de trouver de petits adénomes thyroïdiens. M. Apert a signalé des lésions considérables de la thyroïde chez deux tuberculeux ayant réalisé le type infantile Lorrain. L'apparition de l'infantilisme d'origine tuberculeuse est liée au degré d'envahissement de la glande et à l'insuffisance des glandes aberrantes.

De même pour la *syphilis* où l'on a constaté les lésions les plus diverses, la sclérose glandulaire, la gomme, parfois même un goître volumineux chez un hérédo-syphilitique nain, et des altérations, décrites par Garnier, qui bouleversent toute la structure de la glande.

Dans le *rachitisme* au cours duquel on observe des lésions graves des ganglions lymphatiques, de la moelle osseuse et même des lésions spléniques, il faudra soupçonner la dysthyroïdie si le rachitique est en passe de devenir un nain.

Quant aux anangioplasiques purs, pourquoi ne pas vouloir reconnaître que la thyroïde se ressent de la sténose cardiaque ou de l'angustie artérielle ? Pourquoi ne pas voir les vaisseaux thyroïdiens rétrécis ou mal

alimentés ; pourquoi la glande ne souffrait-elle pas de leur mauvaise irrigation ? Une glande qui joue un rôle dans l'hématopoièse, doit subir l'influence d'une modification dans la répartition du liquide sanguin. C'est alors que s'établira la chlorose que MM. Capitan et Jeulain ont rattachée aux altérations thyroïdiennes. La chlorose est un dos grands troubles symptomatiques de viciation glandulaire.

Somme toute, nous avons voulu montrer que tous les états infantiles dits du type Lorain étaient de fausses cachexies, susceptibles souvent d'une amélioration, parfois d'une guérison. Nous nous sommes surtout efforcé de prouver que des altérations de la fonction thyroïdienne, constantes dans ces états morbides, dans ces dystrophies, tout en dépendant et en étant causées par la maladie primitive (syphilis, tuberculose, rachitisme, etc.), existaient, qu'on nous permette l'expression qui fait bien comprendre notre pensée, à titre de troubles para-syphilitiques, paratuberculeux, para-rachitiqnes.

Cette conception de l'infantilisme nous a permis d'envisager sous un jour nouveau l'étiologie de cet état morbide.

En ce qui concerne *les dysthyroïdiens secondaires*, les infantiles à type Lorain, nous nous sommes efforcé de rattacher les altérations extrêmement variables et parfois minimes de la glande aux causes les plus diverses ; c'est ainsi que nous avons pu incriminer *les intoxications* dues à l'alcool, au plomb, à la morphine, au sulfure de carbone, au mercure, au tabac. Le rachitisme fournit lui aussi une des plus puissantes preuves du rôle néfaste des intoxications. Le poison part ici du tube gastro-intestinal et provoque au niveau des divers organes des troubles trophiques qui se manifestent pour le squelette par le retard dans le développement.

*Les maladies infectieuses* tiennent le premier rang parmi les causes d'altération de la glande.

L'influence de l'hérédo-syphilis est énorme, la tuberculose apporte avec la syphilis un immense contingent à l'infantilisme, le paludisme par l'influence dystrophique qu'il exerce sur les glandes vasculaires sanguines apporte sa contribution dans l'étiologie de l'infantilisme. Il en est certainement de même pour une grande catégorie d'inflammations thyroïdiennes consécutives aux maladies de la première enfance ; celles-ci, l'érysipèle, le rhumatisme, la grippe, la rougeole, la scarlatine, la variole, la diphtérie peuvent être la cause primordiale de désordres anatomiques plus ou moins accentués de la glande et de troubles plus ou moins marqués dans l'évolution de l'individu et c'est ainsi que nous croyons qu'il faut toujours tenir compte dans l'infantilisme des antécédents infectieux du sujet.

C'est encore à la dysthyroïdie que nous avons rattaché les cas d'infantilisme au cours des *dystrophies organiques*, l'infantilisme créé par les

*prédispositions morbides*, et nous pensons que l'atrésie des conduits nourriciers de la glande dans les cas d'angustie artérielle ou de sténose cardiaque joue un rôle dans son apparition.

Quant à la *dysthyroïde primitive*, à l'infantilisme myxœdémateux, il répond aux lésions causées par l'agénésie, l'atrophie ou l'extirpation des glandes vasculaires sanguines, c'est à propos de lui que le problème pathogénique a été posé et le plus clairement résolu.

Dans les deux cas, le type infantile est causé, selon nous, par le même processus pathogénique : l'altération secondaire ou primitive de la fonction thyroïdienne. Il s'en suit que la même thérapeutique devra être appliquée : la médication opothérapiqne.

De l'étude de nos observations, il résulte qu'il ne faut pas s'attendre à un accroissement aussi rapide chez les infantiles du type Lorain que chez les hypothyroïdiens. Chez les premiers, l'action du médicament n'est pas spécifique, mais elle se limite à compenser un organe troublé au même titre que les autres par la maladie causale. Sans faire de la médication thyroïdienne une panacée universelle ; nous pensons que bien des cas d'infantilisme, pris à temps sont justiciables du traitement thyroïdien. Le succès est moins brillant dans les cas où la lésion thyroïdienne n'est que la manifestation secondaire d'une dystrophie générale, mais les résultats sont néanmoins très encourageants et viennent dans une certaine mesure confirmer nos idées sur l'unité pathogénique des deux types d'infantilisme.

En résumé (et ce sont nos conclusions), nous avons voulu démontrer que :

1° Au point de vue clinique, l'infantilisme type Lorain et l'infantilisme type myxœdémateux, différents si on ne les étudie que dans leurs manifestations complètes et classiques, ont des points de contact très intimes et très nombreux et qu'il est facile de remonter de l'un à l'autre type par l'intermédiaire de toutes les formes frustes du myxœdème et de l'infantilisme de Lorain.

2° Au point de vue pathogénique, ces deux variétés d'infantilisme se rencontrent sur le même terrain. A leur origine existe toujours un trouble de la fonction thyroïdienne.

Chez le myxœdémateux, la dysthyroïdie est *primitive*, chez l'infantile type Lorrain elle est *secondaire*.

Dans ce dernier cas, la maladie primitive : tuberculose, syphilis, rachitisme, etc..., a porté son action sur la glande thyroïde au même titre que sur les autres organes, la fonction troublée a eu ici pour conséquence l'arrêt de développement de l'organisme.

3° La thérapeutique donne une démonstration éclatante à cette unité dysthyroïdienne puisque l'opothérapie amène chez les infantiles secondaires par rachitisme, syphilis, tuberculose, etc., les mêmes effets théra-

peutiques, quant aux symptômes liés à l'insuffisance thyroïdienne que lorsqu'il s'agit d'une dysthyroïdie primitive, comme dans le myxœdème.

## A propos d'un cas d'épilepsie jacksonnienne d'origine traumatique chez un enfant de quatorze ans

(*Echo médical du Nord*, 15 septembre 1901).

Le 2 janvier 1900, entrait dans le service de la clinique infantile de M. le professeur Ausset, un enfant de quatorze ans, le jeune B..., pour des attaques d'épilepsie partielle du côté gauche, datant de six mois.

A l'âge de quatorze mois, l'enfant tombe d'un premier étage dans la rue, la tête porte sur l'angle du trottoir et le malade perd connaissance. On relève l'enfant, et les parents constatent l'absence de lésions appréciables du cuir chevelu. Pas d'hémorragie, pas d'effraction de la peau, léger hématome sous-péri-cranien. Au niveau du pariétal droit, le docteur appelé, sent une félure très nette, mais en l'absence de toute réaction corticale, il croit inutile d'intervenir.

L'enfant est dans le coma quelques heures, puis guérit sans troubles apparents ; les choses restent en cet état, et pendant onze ans, aucun symptôme ne signale la lésion crânienne. Six mois avant son entrée à l'hôpital, le malade éprouve pour la première fois une sensation de constriction au bras et à la jambe gauche. Cette sensation est suivie de convulsions cloniques, localisées aux mêmes membres, consistant en flexions saccadées du pied, de la jambe, de la cuisse, puis de l'avant bras et des doigts. Cette attaque, à forme hémiplégique gauche, dure de une à deux minutes sans perte de connaissance. Elle se termine sans incident remarquable, en laissant après elle une sensation de fatigue dans les muscles et de l'endolorissement. Elle se répète assez régulièrement tous les huit ou dix jours.

Quand nous le voyons nous notons un développement du squelette normal, pas d'asymétrie faciale, rien du côté des pupilles ; réflexes normaux, sensibilité normale. Au dynanomètre, les deux bras ont une force égale, l'intelligence est intacte, aucun signe de déchéance.

La palpation de la boîte crânienne révèle à droite à trois centimètres au-dessous du bregma une sorte de fontanelle transversale légèrement culminante de un centimètre de large sur quatre de long.

Elle est le siège de battements à sa portion inférieure, aucune cicatrice n'existe sur la peau au niveau de la perte de substance osseuse. Sa

pression n'est pas douloureuse, et ne provoque pas de crise, cette fontanelle croise d'après la photographie crânio-cérébrale d'avant en arrière et très obliquement la scissure de Rolando ; la lésion intéressant les portions limitrophes des pariétale et frontale ascendantes.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic d'épilepsie Jaksoonienne, symptomatique d'une lésion de nature indécise mais de siège bien déterminé et passible d'une intervention chirurgicale. L'opération a lieu le 26 janvier 1901 par les soins de M. le Professeur Folet. On pratique une incision cruciale du cuir chevelu et l'on tombe directement, sans avoir besoin d'agrandir la perforation, sur une paroi saillante assez molle que l'on incise par feuillets successifs, car toutes les méninges peuvent être fusionnées. Les bords osseux semble épaissis. Alors la dure-mère incisée, l'on tombe sur une cavité cupulaire contenant comme un vieux caillot d'hématocèle et du liquide soumis à une certaine pression. Le fond de la cupule n'est pas formé par le cerveau mais par la pie-mère épaissie par de fausses membranes. Au-dessous d'elle, l'écorce a subi la dépression qu'exerçait la poche liquide saillante en dedans et en dehors.

Toute la portion dure-mérale formant le dôme de la cupule est disséquée et détachée, et le fond est respecté pour ne pas détruire l'écorce cérébrale adhérente à la paroi du kyste. M. le professeur Folet bourre simplement de gaze iodoformée la cavité qui se comblera peu à peu et fait quelques points de suture à la peau.

Les suites opératoires sont excellentes ; six jours après, à la suite d'un premier pansement où le bourrage de la cavité avait été trop serré, l'enfant a une crise généralisée. Celle-ci est plus intense et plus longue que toutes celles déjà constatées. Il y a toujours prédominance à gauche. On refait le pansement et les crises ne se renouvellent plus. L'enfant est sorti de l'hôpital le 18 mars 1900, c'est-à-dire deux mois après l'intervention, complètement guéri en apparence. Actuellement, c'est-à-dire cinq ans et demi environ après l'opération, la guérison continue et paraît définitive. Nous ajoutons que la fissure ne se comble pas et que les battements sont toujours perçus à son niveau.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue ; c'est d'abord la longue phase silencieuse qui a séparé l'époque de l'accident de l'apparition des crises. Nous avons cherché les cas qui s'en rapprochent et, sauf les exceptions où les troubles intellectuels ont précédé de longtemps les crises, rares sont les observations d'enfants où la tolérance du cortex ait été de si longue durée. De plus la question se pose de savoir sous quelle influence, par quel processus irritatif nouveau, le kyste sous-dureméricn jusque-là toléré a provoqué des accidents épileptiformes. Il est évident que la fissure crânienne, restée intacte depuis l'acci-

dent sans ossification de la cicatrice dure-mérienne sous-jacente, explique en grande partie la tolérance des centres cérébraux.

La non consolidation d'une fracture de la voûte est d'ailleurs un fait exceptionnel. Les fissures du crâne chez l'enfant aboutissent ordinairement à deux résultats opposés. Tantôt elles se comblent par formation de production osseuse nouvelle, tantôt elles s'élargissent donnant lieu à une encéphalocèle ou à une céphalhydrocèle ; ce n'est pas notre cas où la félure semble être restée intacte pendant douze années.

Les symptômes jacksonniens localisés aux membres gauches, en rapport avec la lésion corticale, sont aussi très rarement observés chez l'enfant, où les symptômes hors de toute proportion avec l'étendue et le siège de la lésion sont presque toujours généralisés. C'est ce qui résulte des observations de Chipault et autres.

Dans notre cas, sauf la crise généralisée qui a succédé à l'intervention opératoire et qui doit être mise sur le compte d'une irritation locale exceptionnelle et d'une compression exagérée, les attaques sont toujours restées limitées. C'est donc au peu d'étendue du kyste hématique sous-duremérien, à sn localisation, à la possibilité d'une expansion exo-crânienne que l'on doit attribuer la bénignité des symptômes et peut-être le succès chirurgical. Car certains auteurs veulent voir dans la destruction de l'écorce cérébrale, la condition indispensable à la non récidive. Ils veulent attribuer aux lésions intracéphaliques, aux duretés cicatricielles plus qu'à la compression mécanique, la cause des accidents, le fait est discutable, et si la guérison continue, il semble à notre sujet qu'une intervention moins radicale ait été couronnée de succès.

## Un cas de nodosités rhumatismales chez un enfant de 14 ans

*Echo médical du Nord*, 8 décembre 1901, en collaboration avec M. le Pr Ausset).

A cette époque la communication de M. Josias, au Congrès de Nantes, venait d'attirer l'attention des cliniciens sur la fréquence des nodosités rhumatismales chez l'enfant.

L'observation que nous rapportâmes concernait un enfant atteint de nodosités localisées à la face dorsale des mains et des pieds.

Ces nodosités étaient apparues dès la première attaque de rhumatisme.

Le cœur était touché comme chez les malades de M. Josias.

Nous faisions remarquer à cette époque que la pathogénie des nodosi-était encore bien obscure et les examens bactériologiques et anatomiques qui avaient été faits ne nous paraissaient pas devoir éclairer la question.

## Sur un cas d'orchite tuberculeuse chez un enfant de trois semaines

(*Echo médical du Nord*, 22 décembre 1901).
(En collaboration avec M. le professeur Ausset).

L'observation concerne un bébé de 3 semaines, venu à la consultation des maladies des enfants, pour une tuméfaction siégeant au niveau des deux testicules.

L'examen clinique et l'étude des pièces faites après la mort de l'enfant nous a permis de conclure au diagnostic de tuberculose testiculaire.

Rares sont les observations d'enfants atteints en aussi bas âge, de tuberculose testiculaire. Les recherches que nous avons faites à ce sujet nous ont permis de relever toutefois quelques observations. Julien, Ashby et Wright, Giraldès, Dreschfeld ont été les seuls à recueillir des cas de tuberculose testiculaire évoluant dans le premier mois de la vie. Il est beaucoup plus fréquent de l'observer de quatre à dix mois, et nombreuses sont les observations qui s'y rapportent. Les principales sont dues à Lannois, Jullien, Hutinel et Deschamps. Notons encore que la marche aiguë de l'affection est l'apanage du jeune âge.

Enfin, nous rappelons que c'est au sujet de telles observations que la question de la congénitalité de la tuberculose peut être posée. Giraldès, Dreschfeld admettent la transmission possible des bacilles au fœtus à travers le placenta. L'enfant, que nous avons observé, nourri exclusivement au sein, et ayant présenté une évolution extrêmement rapide de l'infection tuberculeuse, pourrait peut-être confirmer cette opinion. Mais nous ne saurions la soutenir ici, parce que nous n'avons pu poursuivre une enquête suffisamment précise sur la santé des parents. Quoi qu'il en soit, il nous a semblé intéressant de publier ce cas dont on rencontre en somme très rarement l'analogue.

LILLE — IMP CENTRALE DU NORD 12, RUE LEPELLETIER